

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

240
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

AUDOLY Paul, Jean, Marie.

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Décembre 1912, à Beausoleil (Alpes-Maritimes).

LES FORMES NERVEUSES
DE LA SPIROCHÉTOSE
ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

FORMES MÉNINGÉES ET MENTALES EXCEPTÉES

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

AUDOLY Paul, Jean, Marie.

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Décembre 1912, à Beausoleil (Alpes-Maritimes).

LES FORMES NERVEUSES
DE LA SPIROCHÉTOSE
ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

FORMES MÉNINGÉES ET MENTALES EXCEPTÉES

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ..		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0009

A MON PERE

A MA MERE

Auxquels je dois tout.

A MA FEMME

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR AINEE

A MA SŒUR

A MES FRERE, BELLE-SŒUR ET BEAU-FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT TIBERI

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

Professeur de Clinique Thérapeutique médicale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*Ce modeste hommage de mon
très respectueux attachement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULE
Médecin de l'Hôpital Tenon

*Qui m'a inspiré ce travail et
dont j'ai eu le très grand hon-
neur d'être l'élève durant ma
première année d'internat. En
témoignage de ma vive grati-
tude et de mon respectueux dé-
vouement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT
Président de l'Académie de Médecine

*Je suis fier de pouvoir me
compter parmi ses élèves.*

*La confiance qu'il sut m'im-
poser me fut d'un immense ré-
confort.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
le faible témoignage de mon ad-
miration et de mon infinie re-
connaissance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

*Les heures passées dans son
service demeureront pour moi
parmi les plus vivantes et les
plus fertiles de mes études mé-
dicales. Qu'il soit assuré de mon
profond attachement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR GENEVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

Qui m'a accueilli avec tant de bonté durant une année d'internat passée dans son service. Je suis heureux de pouvoir lui témoigner ma vive gratitude et l'assurer de mon respectueux et profond attachement.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HILLEMAND

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a facilité ce travail et
dont les conseils m'ont été si
précieux. Avec toute ma recon-
naissance pour sa grande bien-
veillance à mon égard.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR IVAN BERTRAND

Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Salpêtrière
Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes

*Avec ma respectueuse recon-
naissance pour son interpréta-
tion des coupes anatomiques.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRUNER

*Avec tous mes remerciements
pour son aide précieuse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F.-M. CADENAT.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

EXTERNAT EN PREMIER :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAILLARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBE.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU (*in memoriam*).

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

F. TOBE

Médecin-Directeur

ET M. DEGEORGES

Médecin-adjoint

DES SANATORIUMS DE SANCELLEMOZ

*Avec toute ma reconnaissance
et mon respectueux dévouement.*

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS :

A. LAFITTE, JEAN BERNARD, MALLARME,

ALAIN MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux

ROGER COUVELAIRE

Chirurgien des Hôpitaux — Professeur Agrégé

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MARTINY

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

IMBERT ET J. HUSSENSTEIN

A MES AMIS

INTRODUCTION

Au cours de notre première année d'internat, notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé M. BRULÉ, nous a communiqué une observation de paraplégie survenue au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique. Fort intéressé, nous avons résolu de consacrer notre thèse à l'étude des complications nerveuses au cours de cette maladie.

L'étude de ce sujet nous paraît devoir comporter deux chapitres distincts :

1° Une étude anatomo-clinique au cours de laquelle nous relaterons non seulement notre observation, mais aussi quelques autres retrouvées éparses dans la littérature.

2° Des recherches expérimentales chez l'animal en vue d'essayer de réaliser une encéphalite ou une myélite spirochétosique.

Seule la première partie fera l'objet de ce travail nous réservant de publier ultérieurement nos résultats expérimentaux qui, étant donné les circonstances nous reporteraient à une date trop éloignée.

HISTORIQUE

Nous rappellerons brièvement que c'est à la fin du XIX^e siècle que LANDOUZY, sous le nom de « typhus hépatique » et LANCEREAUX, sous celui d' « ictère grave essentiel », décrivirent une maladie nouvelle qui devait plus tard prendre le nom de spirochétose ictéro-hémorragique; qu'en 1886, MATHIEU, en France, et WEIL, en Allemagne, reprirent « l'ictère infectieux à rechutes »; que WIDAL et ABRAMI enfin, publièrent la première observation française de spirochétose, maladie qui ne trouva son autonomie qu'en 1914, grâce aux travaux des auteurs japonais INADA et IDO.

A partir de cette époque, les observations se multiplient cependant que l'on constate que la maladie n'est réellement hémorragique qu'au Japon.

En Europe, et en France en particulier, les formes atypiques se révèlent fréquentes, leur polymorphisme est extrême.

En 1916, COSTA et TROISIER établissent avec certitude que l'ictère ne constitue pas un symptôme obligatoire de la maladie. Dans leurs remarquables travaux, ils décrivent la spirochétose méningée pure. Les formes nerveuses proprement dites demeurent exceptionnelles.

Les observations relatant des paralysies des nerfs périphériques semblent les premières en date. Dès 1910, INADA décrit comme complications de la maladie de WEIL, « la cholécystite, la parotidite et l'apoplexie et quelque-

fois des maladies mentales », mais il ne fait pas mention des paralysies des nerfs périphériques.

C'est dans la communication de OKURO parue en décembre 1910, qu'on trouve les premières descriptions. Dans un cas, il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans atteint de paralysie faciale gauche légère, au dix-septième jour de la maladie; dans l'autre, d'une paralysie partielle du facial droit apparue le neuvième jour. Ces faits ne peuvent d'ailleurs être admis que sous toute réserve.

Par contre, en 1915, INADA et IDO signalent la possibilité de paralysie des nerfs périphériques au cours de la spirochétose.

En 1917, INADA publie l'observation d'un vieillard qui présenta à la suite d'une maladie de WEIL une polynévrite typique avec impotence fonctionnelle complète, atrophie musculaire intense, remontant jusqu'à la racine de la cuisse et prédominant sur les fléchisseurs.

En 1922, KANEKO, dans une étude anatomo-pathologique, examinant le sciatique dans quatorze cas de spirochétose grave constate la dégénérescence rétrograde des fibres nerveuses due à la compression par de petits foyers hémorragiques survenus dans le tissu entourant le nerf.

En 1923, TAKEYA a signalé une paralysie faciale bilatérale. La même année, SCHINOZAKI conclut que parmi les séquelles habituelles de la spirochétose peuvent être rangées les paralysies des nerfs périphériques. INO KUBO décrit une paralysie des muscles du larynx; KAULKO, une sciatique.

Mais si les observations japonaises sont nombreuses, car les formes sévères sont beaucoup plus fréquentes au Japon, les auteurs européens signalent également la possibilité de troubles nerveux au cours de la maladie de WEIL. Ils décrivent des formes radiculaires et médullaires dont l'une des plus belles observations est celle de

Messieurs LABBÉ, BOULIN, UHRY et ULLMAN. Depuis longtemps déjà, MAY et WIDAL dans le traité de Médecine admettaient la possibilité d'une myélite spirochétosique.

WEECKERS et FIRKET étudient les complications oculaires, LECOMTE et Mlle JOLTROIS, TALANT en publient plusieurs cas.

Enfin, le chapitre le plus récemment ouvert dans l'histoire de la spirochétose ictéro-hémorragique, est celui de l'anatomie pathologique, chapitre auquel nous pensons apporter une modeste contribution grâce à l'observation que notre maître a bien voulu nous confier et qui demeure, avec le travail de KANEKO, paru en 1922, une des rares études, faites sur ce sujet.

LES DIVERSES MANIFESTATIONS NERVEUSES NON MENINGEES AU COURS DE LA SPIROCHETOSE

Il est classique de dire que la plupart des malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique présentent des troubles nerveux qui font partie intégrante du cadre symptomatique. Le tufhos, la céphalée, les algies, (surtout les myalgies), les crampes, et les courbatures musculaires sont quasi constants. Il en est de même des réactions méningées, qui, tantôt légères, au point de passer inaperçues si on ne les recherche systématiquement, dominant parfois le tableau clinique, par leur intensité.

Mais tous ces faits sortent de notre sujet que nous voulons consacrer uniquement à l'étude:

- des paraplégies,
- des paralysies des nerfs périphériques,

I. — LES PARAPLEGIES

A) LEURS FORMES CLINIQUES.

Les paraplégies représentent l'une des manifestations nerveuses les plus importantes, pouvant survenir au cours de l'évolution de la spirochétose, ictéro-hémorragique.

De leur étude, ce qui frappe avant tout, c'est leur polymorphisme qui rend leur classification difficile.

CRUCHET, cependant, au XXV^e Congrès Français de Médecine, à Marseille, en 1938, a tenté de les diviser en deux formes :

- la forme à type de myélite transverse;
- la forme à type de poliomyélite.

Il s'agit là d'une classification intéressante mais schématique et qui suscite d'importantes critiques.

Elle est incomplète, car aux deux types décrits il faut ajouter une forme polynévritique et une forme réalisant un syndrome de Landry.

Elle ne porte que sur des observations cliniques, sans aucun contrôle anatomique. Or, quand ce contrôle a pu être pratiqué, comme dans l'observation de MM. BRULÉ, HILLEMAND, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER, on est frappé de voir que si le tableau clinique est celui d'une myélite transverse, les lésions anatomiques, loin d'être localisées sont beaucoup plus diffuses et qu'il s'agit, en réalité, d'une encéphalo-myélo-radculite.

C'est donc sous toute réserve et dans un esprit schématique que nous tenterons de classer les paraplégies spirochétosiques en trois types principaux :

- myélitique,
- poliomyélitique,
- polynévritique,

auxquels il faut ajouter une forme à type de syndrome de Landry.

Elles ont pour caractères communs d'être :

- flasques,
- d'apparition rapide,
- de guérir sans séquelles dans la grande majorité des cas.

1. — *Paraplegies à type de myélite transverse.* —

Cette forme est réalisée dans toute sa pureté dans l'observation de MM. FONTAN, DUPIN et VERGER (obs. 1). Il s'agissait là d'une forme progressive d'installation rapide en 48 heures chez un enfant de 13 ans et demi et se traduisant par une paraplegie flasque, complète, avec hypotonie des membres inférieurs; une anesthésie totale à tous les modes, à limite supérieure nette, à hauteur de l'ombilic; des troubles sphinctériens très marqués (rétention d'urine et constipation opiniâtre; des troubles trophiques (escarre sacrée); abolition des réflexes rotuliens et achilléens, réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

Malgré la gravité du tableau clinique, l'évolution se fit vers la régression au bout de quelques jours, pour aboutir en une semaine à une récupération des mouvements presque complète et à la cicatrisation de l'escarre. La guérison fut complète et définitive après un bref passage à la spasmodicité.

Cette forme est extrêmement rare. Il semble que l'on puisse en rapprocher l'observation de NOLF et FIRKET publiée en 1918 (obs. II.) où l'on constatait une myélite dif-

fuse du segment lombo-sacré de la moelle, réalisant un syndrome de la queue de cheval, (paraplégie flasque des membres inférieurs avec anesthésie; incontinence des sphincters, volumineuse escarre sacrée et petites escarres talonnières; l'état des réflexes tendineux et cutanés n'est pas signalé). Malgré l'importance des signes cliniques, une amélioration se produisit les jours suivants (bourgeonnement de l'escarre, apparition de réflexes de défense, réapparition du tonus). Mais la mort survint des suites d'une infection aiguë des voies urinaires.

De ces observations, nous rapprocherons celle de MM. BRULE, HILLEMANT, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER (obs. III) dans laquelle il s'agissait d'une paraplégie à début brutal. L'examen clinique révélait une paralysie totale des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une extension douteuse du gros orteil, des troubles sphinctériens: incontinence des urines et des matières. L'état de la sensibilité ne fut pas mentionné. Deux jours plus tard la motilité avait tendance à réapparaître; on obtenait une réponse des réflexes rotuliens et l'amélioration semblait devoir se produire lorsqu'apparut un ictère grave qui entraîna rapidement la mort.

Mais si, dans ce dernier cas, les symptômes cliniques permettaient de conclure à un processus myélitique global, il ne pouvait laisser soupçonner l'étendue et la diffusion des lésions que devait révéler l'étude anatomo-pathologique du névraxe.

2. — *Paraplégies de type poliomyélitique.* — Cette forme est illustrée par les observations de MM. LABBÉ, BOULIN, UHRY et ULLMAN; TAMALET; CREYX, GEORGET et BONNEL.

Dans la première (obs. V) il s'agissait d'un homme jusque-là bien portant, chez lequel s'installèrent brutale-

ment et simultanément un syndrome infectieux et un syndrome méningé. Quatre jours après le début des accidents apparut une paraplégie flasque, d'emblée massive qui ne s'accompagna d'aucun trouble objectif de la sensibilité, ni d'aucun signe pyramidal. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Le surlendemain apparût un ictère grave qui entraîna la mort en 48 heures. Les signes neurologiques ne s'étaient pas modifiés.

TAMALET (obs. VII) relate l'observation d'un malade ayant présenté une paraplégie flasque au deuxième jour d'un état infectieux. Les signes neurologiques étaient les mêmes que précédemment. L'évolution se fit vers la guérison sans complications.

Enfin, dans le cas de MM. CREYX, GEORGET et BONNEL (obs. VI) la paraplégie s'était installée le lendemain de l'apparition brutale du syndrome infectieux. La paralysie était complète avec abolition des réflexes tendineux, mais absence de troubles sphinctériens. Il n'est pas fait mention de l'état de la sensibilité objective, ni du réflexe cutané plantaire, mais, les auteurs ayant envisagé la possibilité d'une poliomyélite, il est vraisemblable qu'ils étaient normaux. L'évolution se fit vers la guérison complète.

Dans l'ensemble ces observations se ressemblent grandement en ce qui concerne les phénomènes nerveux. Le syndrome de la corne antérieure de la moelle paraît assez nettement réalisé. Il est à noter qu'ici aussi la tendance à la diffusion des lésions s'est manifestée dans l'observation de MM. LABBÉ, BOULIN, UHRY et ULLMAN où les réflexes radiaux et cubito-pronateurs étaient systématiquement abolis.

3. — *Paraplégies à type polynévritique.* — C'est à ce type que se rattachent les trois observations de IIDA, RAGIOT et DELBOVE, J. DECOURT.

IDA (obs. IX) relate l'observation d'un homme de 71 ans chez lequel on notait une paralysie incomplète des membres inférieurs. Il existait une atrophie sensible surtout marquée aux extenseurs avec hypotonie musculaire. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient diminués. Les réflexes cutané-plantaires, crémastériens étaient normaux. Pas de troubles sphinctériens. Troubles sensitifs importants: sensation d'engourdissement du membre inférieur droit surtout; hyperesthésie des deux membres inférieurs; sensation brûlante à la plante du pied droit. Réactions de dégénérescence partielle des muscles des membres inférieurs.

Le malade de RAGIOT et DELBOVE (obs. X) présentait la convalescence des phénomènes polynévritiques avec déficit moteur notable au niveau des membres inférieurs (troubles sensitifs à type d'hypoesthésie surtout marqués à gauche, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, pas de troubles sphinctériens, marche en steppant). Guérison.

Enfin, en 1935, M. J. DECOURT (obs. XI) a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, l'observation d'un homme d'une trentaine d'années hospitalisé dans son service pour des douleurs des membres inférieurs avec diminution de la force musculaire et chez lequel l'examen révélait des signes de polynévrite avec steppage, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, douleurs très vives à la pression des masses musculaires. Les réflexes cutané-plantaires se faisaient en flexion. Pas de troubles sphinctériens.

De ces trois observations l'on peut en rapprocher deux autres citées par HYPOUSTEGUY dans sa thèse. Dans l'une (PERNIN et TOURNANT obs. XII) existait une impotence motrice des membres inférieurs, de l'hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse droite et des douleurs violentes dans les deux membres, mais l'état des réflexes

n'est pas mentionné. Il semble donc qu'il s'agisse d'une atteinte du neurone périphérique sans qu'il soit possible de préciser si les lésions ont prédominé au niveau du nevraxe ou des nerfs. Dans l'autre (HASLE, TOULLEC et VAUCEL) « quelques petites signes de polynévrite », sont simplement signalés à la convalescence.

Ainsi, certaines paraplégies évoquent plutôt l'origine polynévritique par l'importance et la nature des troubles sensitifs associés, le caractère incomplet ou partiel des troubles paralytiques. Mais, ici, comme dans les autres formes, il est impossible d'affirmer cliniquement la nette localisation des lésions.

4. — *Syndrome de Landry*

TAPRET et STRAUSS en ont rapporté un cas en 1914. Il s'agissait d'un malade ayant présenté des phénomènes paralytiques ascendants transitoires et qui guérit complètement. Malheureusement cette observation dont il est fait mention dans la thèse de PIGNOT n'est pas rédigée.

Le malade dont SALA a rapporté l'observation en 1924 a, par contre, présenté un syndrome de Landry incontestable (obs. XIII).

C'est brusquement, en pleine nuit que s'est installée la paralysie. Il s'agissait d'une paralysie flasque ayant débuté par les membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux. La sensibilité objective était conservée. Il n'y avait pas de douleurs spontanées. Pas de troubles sphinctériens. En quelques heures, la paralysie gagna le tronc puis les membres supérieurs. Le pouls devint petit mou et rapide et la mort survint par atteinte bulbaire douze heures après le début des accidents.

B) CARACTERES DES PARAPLEGIES

1) *Conditions d'apparition.* — Il est curieux de constater que toutes les observations de spirochétoses compliquées de paraplegies concernent des sujets du sexe masculin.

Tous les âges ont été frappés. Quoiqu'il s'agisse le plus souvent d'adultes entre 20 et 30 ans. Les âges extrêmes ne sont pas épargnés: 13 ans 1/2 dans l'obs. I; 71 ans dans l'obs. IX.

D'autre part, si les observations sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse en tirer des conclusions certaines, il n'en est pas moins vrai que les manifestations paralytiques semblent apparaître avec prédilection à deux stades de la maladie:

— tout au début à la période pré-ictérique.

— tardivement, à la convalescence.

a) *Les paraplegies précoces pré-ictériques* apparaissent, dans nos observations, entre le premier et le quatrième jour.

Dans l'observation de MM. BRULE, HILLEMAND, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER (obs. III), les accidents paralytiques sont survenus brusquement, la veille de l'entrée à l'hôpital. Ils n'ont été précédés d'aucun prodrome. Ce n'est que le troisième jour, alors que la motilité s'améliore et que les réflexes réapparaissent que s'installe l'ictère.

PERNIN et TOURNANT (obs. XII) notent également les premiers signes de polynévrite que présenta leur malade dans les quarante-huit premières heures alors que l'ictère n'apparaît que le sixième jour.

Enfin, HEGLER dit avoir également observé un cas de

myélite transverse chez un malade de 41 ans qui, au quatrième jour de la maladie fit brusquement une paralysie flasque des deux membres inférieurs et de la vessie. Ces paralysies ne rétrocedèrent que lentement et incomplètement en un an.

C'est le deuxième jour, dans les observations de TAMMALET (VII) et de CREYX, GEORGET et BONNEL (VI) qu'apparaît l'impotence motrice des membres inférieurs, l'ictère n'étant noté que les cinquième et septième jours.

Dans le cas rapporté par MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN la paraplégie débuta le quatrième jour. Rien ne laissait prévoir une gravité particulière de la maladie. Le début avait été banal par une élévation thermique à 39°, une sensation de malaise avec frissonnements, de la céphalée, des courbatures, des troubles gastro-intestinaux. C'est le cinquième jour qu'apparut l'ictère.

C'est encore une paralysie précoce qui est signalée dans l'observation de NAYRAC et WAREMBOURG (obs. IV) bien qu'il ne soit pas fait mention des dates.

M. DECOURT dans son observation remarqua que la paraplégie fut la première en date, précédant de peu l'apparition de l'ictère. L'un et l'autre évoluèrent d'eux-mêmes presque parallèlement.

B) *Les paraplégies tardives*, sensiblement aussi fréquentes que les précédentes (cinq tardives pour sept précoces) surviennent au décours de la maladie, alors que le diagnostic de spirochétose a déjà été posé, que l'ictère commence à pâlir ou a déjà disparu. Elles apparaissent entre le quinzième et le soixantième jour, le plus souvent entre le vingtième et le vingt-cinquième jour.

Rien ne permet de déceler dans les symptômes initiaux de la maladie, la gravité des complications ou la nature des lésions qui vont suivre.

C'est ainsi que dans l'observation VIII (VAGN MORTEN-

SEN), la maladie qui avait débuté et suivait son cours normalement, se compliqua subitement, au vingtième jour, d'une paraplégie que rien ne laissait prévoir. L'ictère avait déjà disparu; seuls persistaient quelques symptômes cérébraux et méningés lorsqu'elle fit son apparition.

Il en fut de même dans l'observation I (FONTAN, DUPIN et VERGER) où l'ictère avait disparu depuis douze jours, la fièvre avait cédé et l'évolution semblait se faire vers la guérison quand s'installa, sans prodromes et insidieusement, une paralysie des membres inférieurs.

Le malade de IIDA (obs. IX) présenta vers le dix-septième jour de la maladie, une impotence rapide des membres inférieurs. L'ictère était en régression notable depuis quelques jours et avait presque complètement disparu.

RAGIOT et DELBOVE (obs. X) virent se constituer une paraplégie au soixantième jour d'une hépato-néphrite grave avec prostration marquée, rashes récidivants et azotémie au-dessus de 3 grammes. Ici aussi, l'ictère avait complètement disparu, et si la maladie avait un peu traîné en longueur, le sujet entraînait à ce moment-là en pleine convalescence.

Enfin, de ces observations, il faut rapprocher celle de NOLF et FIRKET (obs. II) où, malgré l'absence d'ictère, le malade était dans un état grave (prostration avec phases d'agitation délirante, rétention d'urine, incontinence des matières, arythmie), quand la paraplégie fit son apparition au vingtième jour de la maladie.

2) *Evolution.*

Il est un fait important à noter: dans l'ensemble l'évolution est favorable et se fait vers la guérison.

Mais il est nécessaire, à ce propos, de distinguer les

différentes variétés de paraplégies, les localisations sur l'axe cérébro-spinal étant les plus à redouter. Il est d'ailleurs logique d'admettre une gravité moindre dans les formes à type de polynévrite. Bien que certaines observations soient incomplètes, il semble que toutes ces dernières aient évolué vers la guérison. IDA n'en parle pas. Par contre, les troubles disparaissent rapidement en quelques jours dans l'observation de PERNIN et TOURNANT (obs. XII)) de même que dans celle de DECOURT. Seul le malade de RAGIOT et DELBOVE (obs. X) présenta des troubles longs à disparaître: c'est au cours de la convalescence qu'ils avaient débuté. Trois semaines plus tard existaient encore du steppage, l'abolition des réflexes et des troubles sensitifs. Ces troubles tendaient à peine à disparaître plus de trente jours après le début de la polynévrite lorsque le malade sortit de l'hôpital.

L'évolution des autres formes, myélitiques et polio-myélitiques est beaucoup plus variable.

Le malade de FONTAN, DUPIN et VERGER (obs. I) qui présentait une myélite transverse typique guérit complètement. C'est au vingt-cinquième jour de la maladie, douze jours après la fin de l'ictère qu'elle s'installa. Après une phase d'aggravation la paraplégie s'améliora. Elle passa par une phase de spasmodicité, mais les troubles de la sensibilité, les troubles sphinctériens, les escarres disparurent rapidement. Quelques mois plus tard, la guérison était complète. Il ne persistait aucune séquelle.

La guérison complète survint aussi chez le malade de CREYX, GEORGET et BONNEL (obs. VI). La paraplégie apparue le deuxième jour avait complètement régressé le quatorzième jour. Au bout d'un mois, les réflexes tendineux étaient redevenus normaux.

Il en fut de même du malade de TAMALET (obs. VII), chez lequel la paraplégie apparut aussi le deuxième jour brutalement. Dès le troisième jour, le malade faisait cons-

tater une amélioration notable. Les jours suivants alors que l'ictère fonçait les mouvements réapparaissaient. Vingt-cinq jours plus tard le malade était définitivement guéri à la fois de son hépato-néphrite et de sa paraplégie.

D'autres fois, l'évolution est moins favorable.

— Tantôt c'est l'hépato-néphrite avec azotémie élevée, l'ictère grave qui sont cause de la mort comme pour les malades de MM. LABBÉ, BOULIN, UHRY, ULLMAN (où l'anurie ne céda ni au traitement médical, ni au traitement chirurgical) et de MM. BRULÉ, HILLEMANN, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER (où l'azotémie atteignit 4 gr. 60 par litre en trois jours).

— Tantôt, c'est une complication de la myélite (NOLF et FIRKET, obs. II), l'infection urinaire ascendante qui entraîne la mort. L'atteinte médullaire marquée (rétention d'urines, incontinence des selles, escarres, paraplégie flasque) avait pourtant tendance à la régression. Le terrain, il est vrai, était déficient et prêt à l'infection puisqu'il s'agissait d'un ancien urinaire.

— Tantôt encore la mort est survenue par extension rapide des phénomènes paralytiques. Nous avons vu que le malade de SALA mourut en douze heures des suites d'une paralysie ascendante aiguë (obs. XIII).

D'autres fois, enfin, on observa des séquelles nerveuses ou encéphaliques. Dans le cas de NAYRAC et WAREMBOURG (obs. IV), la paraplégie guérit complètement mais aussitôt après se développèrent un tremblement généralisé et une hypertonie des quatre membres avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture. Ces faits sont à rapprocher d'une observation de MM. COSTA et TROISIER signalant la persistance de troubles mentaux après une spirochétose.

3) *Pronostic.*

La spirochétose est, en règle générale, une maladie bénigne dans nos pays. Il est cependant curieux de constater que les manifestations nerveuses et en particulier les paralysies, malgré leur fréquent caractère de gravité n'en modifient que peu le pronostic favorable.

L'évolution des paraplégies spirochétosiques se fait en règle générale vers la *restitutio ad integrum* en quelques semaines au plus.

Les éléments de mauvais pronostic devront être recherchés dans :

— *la nature et l'étendue des paralysies.* Il est, en effet, des formes légères (dérobement passager des membres inférieurs, signalé par MAURIAC) qui ne demandent qu'à guérir. Il en est d'autres, au contraire, de massives, nettement caractérisées. Parmi ces dernières, les polynévrites évoluent plus favorablement que les myélites et les poliomyélites, dont le danger réside surtout dans l'importance des troubles sphinctériens, les escarres, la tendance à la diffusion et l'atteinte des centres bulbaires.

— *l'atteinte hépato-rénale.* L'ictère grave, avec hépato-néphrite aiguë, une azotémie élevée, ne cédant à aucune thérapeutique sont autant d'éléments de fâcheuse augure.

— *le terrain.* Il ne peut qu'influencer profondément l'évolution de la maladie.

— Enfin, malgré la guérison habituelle (4 morts sur 13 observations) le pronostic reste assombri par la possibilité de troubles encéphalitiques plus durables (NAYRAC et WAREMBOURG, COSTA et TROISIER).

C. CARACTERE DES SPIROCHETOSSES
COMPLIQUEES DE PARALYSIES

Rien, à la vérité, n'individualise ces formes.

Spirochétose et paralysies semblent évoluer pour leur propre compte et leur retentissement réciproque est minime.

1) *Allure générale de la maladie.* En elles-mêmes ces formes ne présentent rien de particulier.

Les unes sont légères (obs. de M. J. DECOURT) et tous les symptômes y paraissent atténués.

Les autres sont graves d'emblée, telles les observations de MM. BRULÉ, HILLEMAND, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER et de MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN dans lesquelles les malades moururent en quelques jours des suites d'une hépato-néphrite aiguë grave avec urée élevée. Dans le cas de MM. RAGIOT et DELBOVE, l'atteinte rénale fut moins marquée, malgré une urée à 3 gr. 80, mais la gravité des symptômes généraux, les signes de défaillance cardiaque, firent craindre une issue fatale.

Dans la plupart des cas la spirochétose paraît avoir évolué de façon habituelle dans les délais normaux. Seules, les complications nerveuses ajoutaient au tableau clinique une note très particulière.

2) *Le syndrome hépato-rénal.* Dans la grande majorité des cas il s'est agi de formes ictériques, tous les intermédiaires étant d'ailleurs possibles entre la forme atténuée subictérique et l'ictère grave mortel. Dans un cas seulement (NOLF et FIRKET) il s'agissait d'une forme anictérique: le malade mourut d'infection urinaire ascendante au quarantième jour de la maladie.

L'ictère était très atténué chez le malade de M. DE-

COURT (obs. XI) qui semble avoir fait une spirochétose légère, discrète.

Par contre, les malades des observations IX, XIII, I, IV, ont présenté une spirochétose beaucoup plus caractérisée avec ictère franc, atteinte hépato-rénale, azotémie plus ou moins élevée, albuminurie. Ces différentes notions sont d'ailleurs incomplètement étudiées dans les observations.

D'autres malades, enfin, ont présenté une hépato-néphrite grave, mortelle dans un tiers des cas. Le malade de MM. BRULE, HILLEMAND, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER mourut le quatrième jour après le début des accidents paralytiques, d'un ictère grave apparu le deuxième jour, avec 4 gr. 60 d'urée dans le sang. — Dans l'observation de MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN, le malade mourut au bout d'une semaine d'une hépato-néphrite grave. Sans être très foncé, l'ictère s'accompagna d'une urée élevée qui passa de 1 gr. 20 à 3 gr. 45. Il existait de l'albuminurie. L'anurie survint rapidement et ne céda à aucun traitement. — Il s'agissait aussi d'une hépato-néphrite grave chez le malade de MM. RAGIOT et DELBOVE. L'état général était très atteint, la prostration, l'assourdissement des bruits du cœur, la baisse de la tension artérielle, l'urée qui s'éleva à 3 gr. 80 firent porter un mauvais pronostic, mais l'évolution fut favorable.

3) *Le syndrome méningé.* Ce syndrome est fréquent, presque constant dans toute spirochétose. Est-il plus intense dans les formes compliquées de paralysie ? Existe-t-il un rapport entre le méningotropisme et le neurotropisme ?

De même que le syndrome hépato-rénal, le syndrome méningé est des plus variables au cours des formes compliquées de paralysies. Il n'en est pas fait mention dans quelques observations.

Il est discret chez certains malades (obs. de M. DECOURT); il domine le tableau clinique dans l'observation de MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN où son intensité, au début de la maladie, fit poser le diagnostic de méningite aiguë.

Dans d'autres cas, si la réaction méningée est signalée, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué. De toutes façons, les résultats de la ponction lombaire sont extrêmement variables.

Le malade de MM. CREYX, GEORGET et BONNEL présentait, à la fois une réaction méningée nette (raideur de la nuque, signe de KERNIG), et une réaction biologique importante (126,77 éléments à la cellule de NAGEOTTE pour 0 gr. 54 d'albumine). Dans l'observation de MM. RAGIOT et DELBOVE la réaction méningée était cliniquement très importante (malade couché en chien de fusil, photophobie, raideur de la nuque, KERNIG), alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien ne révélait qu'une réaction discrète avec 1,6 leucocytes par mmc, et 0 gr. 15 d'albumine. Celle-ci était même absente dans l'observation de MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN malgré l'extrême intensité des signes cliniques. Notons, il est vrai que dans ce cas la paraplégie apparut alors que la méningite était en régression notable.

Un fait plus rare est celui, signalé par MM. FONTAN, DUPIN et VERGER, d'une dissociation albumino-cytologique (0,8 éléments à la cellule de NAGEOTTE pour 1 gr. 10 d'albumine). Les signes méningés n'apparurent que plusieurs jours après.

Enfin, chez le malade de TAMALET seule la ponction lombaire décela une réaction discrète (5,6 lymphocytes par mmc. et 0,20 d'albumine) que la clinique n'avait pas permis de soupçonner.

Quant à l'apparition du syndrome méningé par rapport à la paraplégie, il est lui aussi variable. Il coïncide

avec les accidents nerveux dans les observations de CREYX, GEORGET et BONNEL, de TAMALET, de DECOURT. Il est dissocié dans les autres cas. C'est en pleine convalescence, alors que les signes méningés ont totalement disparu qu'apparaît une paraplégie chez le malade de MM. RAGIOT et DELBOVE (obs. X). Les signes méningés très intenses au début, s'étaient atténués lorsqu'au quatrième jour de sa maladie le malade de MM. LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN accusa de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs (obs. V). Enfin, dans l'observation de MM. FONTAN, DUPIN et VERGER le syndrome méningé apparut trois jours après l'installation de la paraplégie, coïncidant avec l'aggravation de cette dernière.

II. — LES PARALYSIES DES NERFS PERIPHERIQUES

Elles sont plus rares encore que les paraplégies. Comme les précédentes, elles sont tout à fait exceptionnelles en France. Il n'en existe que quelques observations.

IZARD et TAMALET (obs. XIV), ont publié en 1932, l'observation d'un homme de 21 ans, qui fit une spirochétose sévère à début dramatique par un syndrome péritonéal. Le cinquième jour, apparaissait un ictère généralisé, d'abord polycholique, puis accompagné de rétention biliaire, avec hyperazotémie à 2 gr. 85 dès le début. Une recrudescence thermique s'ébaucha après cinq jours d'apyrexie, à la suite de laquelle s'installa une convalescence interminable, marquée par une paralysie faciale gauche périphérique. Cette paralysie traitée par des séances quotidiennes de galvanisation guérit en quinze jours. Il est à noter qu'une ponction lombaire montra un liquide d'aspect normal, contenant sept éléments à la cellule de NAGEOTTE, et que d'autre part la réaction de B. W. s'y révéla positive. Mais on sait qu'il peut en être ainsi dans les spirochétoses. D'ailleurs, l'inoculation au cobaye détermina une spirochétose typique, avec, à l'autopsie, présence de spirochètes dans tous les organes. Il n'existait, par ailleurs, aucun signe d'otite; il n'y avait pas d'éruption zostérienne.

Dans un autre cas (BEL et LEVITTE : obs. XV), il s'agissait d'un homme de 28 ans qui présenta une spirochétose typique, caractérisée par un ictère grenade mûre, une recrudescence thermique huit jours après la première défervescence, un séro-diagnostic positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. C'est un mois environ après le

début, en pleine convalescence, qu'apparut une paralysie du nerf crural droit, avec impotence caractéristique du quadriceps, abolition du réflexe rotulien et troubles correspondants de la sensibilité cutanée.

COCHEZ et FICHET rapportaient récemment un cas de névralgie phrénique complication déjà notée, par COSTA et TROISIER.

DELORE et ROCHER (obs. XVII) ont relaté le cas complexe d'un malade ayant présenté une spirochétose confirmée par le séro-diagnostic, coupée de trois épisodes ictériques sur une durée de trois mois. Au cours de l'évolution, se greffèrent deux tableaux d'atteinte nerveuse : d'une part, une paralysie radiale droite, apparue quinze jours après le début et qui dura un mois et demi environ; d'autre part, des troubles physiopathiques qui lui firent suite que les auteurs attribuent à une atteinte du sympathique par le spirochète. L'une et l'autre guérirent complètement. Ces faits demanderaient d'ailleurs à être précisés.

Au Japon, INO KUBO (obs. XVI), relate une paralysie du nerf laryngé inférieur survenue au vingt-quatrième jour d'un ictère infectieux, banal d'origine spirochétosique. Deux jours avant, était apparue de la dyspnée, à laquelle fit suite un stridor qui provoqua l'examen laryngé et montra une paralysie de la corde vocale gauche en position médiane et une diminution de la mobilité de la corde droite, avec paralysie incomplète des muscles cricoarythnoïdiens postérieurs. L'intensité de la dyspnée nécessita une trachéotomie d'urgence, qui n'empêcha en rien la guérison.

KAULKO a rapporté un cas de névrite du grand sciatique; TAKEYA, une paralysie faciale périphérique. Dans l'un et l'autre cas, l'évolution se fit vers la guérison.

Plusieurs paralysies de nerfs périphériques ont été décrites par INADA et IBO.

Tout comme les précédentes, ces paralysies surviennent au cours de spirochètoses qui ne présentent pas de caractères particuliers de gravité. Dans toutes les observations que nous avons pu retrouver, la paralysie apparaît à la convalescence ou au décours de la maladie. L'évolution est bénigne et se fait sans séquelles. Le nerf qui paraît le plus fréquemment touché est le facial. (IZARD et TAMALET, INADO et IDO, TAKEYA). Tous les autres nerfs semblent pouvoir être atteints.

Quant aux complications oculaires (iritis, névrite optique etc...) elles ont longuement été étudiées ces dernières années par WEEKERS et FIRKET, LECOMTE et Mlle JOLTROIS et tout récemment par TOULANT. Elles présentent dans l'ensemble les mêmes caractères d'apparition et d'évolution que les autres paralysies. Nous n'y reviendrons pas.

III. — LES AUTRES MANIFESTATIONS NERVEUSES

En dehors des paraplégies et des paralysies des nerfs périphériques nettement individualisées, il existe, au cours de la maladie de INADA et Ido, toute une série de manifestations très dissemblables témoignant d'une atteinte plus ou moins profonde du système nerveux.

Les plus fréquentes sont les modifications des réflexes des membres inférieurs. Sur 107 observations dans lesquelles l'état des réflexes est mentionné HYPOUSTEGUY trouve :

Réflexes rotuliens abolis	21
Réflexes rotuliens diminués	24
Réflexes rotuliens vifs ou exagérés	9
Réflexes normaux	53

Parmi les plus intéressantes nous retiendrons celles de TROISIER et BOQUIEN avec réflexes vifs, polycinétiques et clonus du pied; celle de TROISIER, BARIETY, BROUET et Mlle SIFFERLEN où les réflexes étaient vifs, polycinétiques et dont la recherche déclenchait un réflexe cantero-latéral des adducteurs.

Le réflexe cutané plantaire en extension est noté dans plusieurs observations (LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN; TROISIER, BARIETY et BROUET; TROISIER, Mlle ERBER et MONNEROT-DUMAINE).

Des troubles encéphalitiques se trouvent dans l'observation de NAYRAC et WAREMBOURG (Obs. IV) où après la régression d'une paraplégie flasque se développèrent progressivement un tremblement d'attitude généralisé et une

hypertonie des quatre membres, avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture témoin d'un syndrome pallido-strié.

Le sympathique peut-il aussi être atteint ? L'observation de DELORE et ROCHER semble permettre de répondre affirmativement (obs. 16). Le malade présenta des troubles physiopathiques du bras droit à la suite d'une paralysie radiale droite survenue au décours d'une spirochétose. Ces troubles furent considérablement améliorés par quelques infiltrations du sympathique cervical. Mais il s'agit là de cas complexes, isolés dont il est encore prématuré de tirer des conclusions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le caractère si polymorphe des manifestations nerveuses de la spirochétose, la tendance à la diffusion des paralysies devaient inciter à en rechercher les raisons dans les contrôles anatomiques. En fait, ces contrôles sont peu nombreux. Tous, jusqu'à ces dernières années, ont porté sur les nerfs périphériques. Tout au plus, en est-il signalé un ou deux, dans la littérature japonaise, où les formes nerveuses de la maladie sont pourtant si fréquentes. En Allemagne, le seul travail important, à notre connaissance, est celui de KANEKO, paru en 1922. En France, la seule observation connue est celle de MM. BRULE, HILLEMANN, I. BERTRAND, WOLINETZ et GRUNER (Obs. 4). Il s'agissait, rappelons-le d'une paraplégie flasque d'apparition brutale, à type de myélite, mais fugace; la mort survint le quatrième jour, consécutive aux progrès de l'hépatonéphrite.

Quelles sont donc les lésions anatomiques qui furent constatées dans ce dernier cas ?

— Malgré un tableau de myélite transverse aiguë typique on est frappé à la lecture des coupes pratiquées sur toute la hauteur de la moelle et du cerveau, à la fois par la discrétion des lésions et par leur diffusion à tout l'axe cérébro-médullaire. Certes, les lésions prédominent au niveau de la moelle lombaire, mais, à des degrés moindres, on les retrouve dans la moelle dorsale, dans le bulbe, la protubérance, le mésocéphale et le cortex.

Ces lésions sont caractérisées par :

- une infiltration lymphoplasmocytaire des méninges;
- des nodules microgliaux disséminés;
- des traînées de périvascularite à prédominance plasmocytaire;
- des nombreux foyers micro-nécrotiques.

Voici d'ailleurs le compte-rendu résultant de la lecture des coupes :

Les racines sont atteintes, les tubes myéliniques tant au niveau des racines antérieures que des racines postérieures, sont gonflées moniliformes, avec fragmentation de la myéline. Ces lésions sont nettes surtout dans la zone intra-médullaire et au point de traversée pie mérienne, certains faisceaux de fibres étant plus atteints que d'autres. Cet aspect semble en grande partie dû à une lésion rétrograde par atteinte des troncs nerveux.

Les cordons ne présentent pas de lésion massive ou systématisée; à un faible grossissement, ils sont normaux mais les cordons antérieurs ont un aspect micro-lacunaire kystique; dans les cordons latéraux et postérieurs, quelques plages minuscules sont démyélinisées.

Les méninges sont épaissies et infiltrées, surtout autour des vaisseaux par des lymphocytes et des plasmocytes; cette infiltration gagne la gaine des racines et pénètre entre les fibres; c'est ainsi que, à la base des racines postérieures, on peut noter l'existence de plasmocytes, certains dégénérés, colorés par le Nissl en bleu pâle amorphe avec un noyau plus foncé, granuleux, se rapprochant comme type de l'élément des corps de Russel.

Réaction gliale et vasculaire : L'infiltration est mal limitée à la pie mère et au tissu médullaire; elle se prolonge le long des gaines vasculaires et dans la paroi des

vaisseaux, créant des zones de périvascularite, à prédominance plasmocytaire, peu abondante d'ailleurs.

Des nodules microgliaux sont disséminés tant dans la substance blanche que dans la substance grise; leur diamètre varie de 50 à 200 μ . Quelques petites plages nécrotiques de l'ordre de 50 à 300 μ . de diamètre sont notées, elles sont plus fréquentes dans les étages supérieurs.

Réaction cellulo-ganglionnaire : Dans la substance grise où les vaisseaux sont nombreux et dilatés, les cellules sont entourées d'une zone claire d'œdème.

Dans la moëlle inférieure, les racines sont moins atteintes; seuls quelques faisceaux des racines postérieures sont plus clairs que normalement. La myélinisation des cordons est grossièrement normale, les méninges sont encore épaissies et infiltrées, mais à un moindre degré. Il en est de même des réactions vasculo-microgliales. La substance grise est intacte au point de vue cellulaire.

Dans la moëlle cervicale haute, les lésions sont minimes et les racines pratiquement normales.

Dans les différentes parties du cerveau (bulbe, protubérance, mésocéphale et cortex), les lésions sont minimales et identiques.

La myélinisation est normale.

Les méninges sont légèrement infiltrées, surtout à hauteur du bulbe et du mésocéphale (face ventrale).

Les vaisseaux sont dilatés, avec par places des zones de périvascularite, où dominent toujours des plasmocytes; quelques hémorragies punctiformes. Point particulier : quelques cellules autour des vaisseaux à allure de macrophage sont chargées de grains basophiles.

Les cellules nerveuses sont généralement intactes.

Toutes ces constatations concordent en bien des points avec celles de KANEKO, qui avait noté les mêmes lésions

de méningomyélite. Il insistait de plus sur les altérations des cellules nerveuses, surtout visibles dans les grandes cellules pyramidales, les cellules de Purkinje, du cervelet et les grandes cellules des cornes antérieures de la moëlle.

De plus, KANEKO a étudié les nerfs périphériques. Il a examiné les nerfs sciatiques dans 14 cas graves. Il a observé ici les mêmes modifications des fibres nerveuses qu'au niveau du système nerveux central, mais plus importantes et plus accentuées. Les vaisseaux sont gorgés de sang et il existe de fréquentes hémorragies qui compriment fortement les fibres nerveuses. Dans les coupes longitudinales, on voit les fibres nerveuses dégénérées en foyers. Dans les cas où les altérations sont poussées à l'extrême, ce processus qui, d'une façon caractéristique atteint d'abord d'une façon segmentaire les contours, paraît appartenir à la névrite périaxile (GOMBAULT) qui avait déjà été décrite dans certaines intoxications (SRAUSKI, SCHIMOZONO), et dans le béri-béri (KUMURA). Le même auteur a observé cette dégénérescence rétrograde sur d'autres nerfs (médian, radial).

KINGO en 1934, étudiant « les lésions histologiques du cerveau dans la maladie de Weil », constata, dans 7 cas, qu'il n'existe presque aucun processus inflammatoire. Les hémorragies sont fréquentes, mais il ne s'agit presque toujours que de petites hémorragies non systématisées. Les altérations des cellules nerveuses sont profondes, formant souvent de petits foyers nécrotiques.

Enfin en 1937 ROUBIER et LAVABRE, chez un sujet ayant présenté des troubles nerveux importants (confusion mentale, délire, crises épileptiformes) trouvèrent à l'autopsie des lésions discrètes mais nettes d'encéphalite, consistant en de petits manchons lymphocytaires très dis-

crets autour des vaisseaux, de petites hémorragies péri-vasculaires au niveau de la substance grise et quelques figures de pseudoneuronophagie.

Quant à la recherche des spirochètes, elle est loin d'être couronnée de succès. Dans notre observation, il fut impossible d'en découvrir malgré les recherches approfondies et répétées après de nombreuses colorations.

D'après KANEKO on trouverait les spirochètes seulement à une phase précoce de la maladie (sixième jour), en nombre réduit, autour des vaisseaux du tissu nerveux et dans les méninges cérébrales et médullaires.

Ces faits, sont à rapprocher des résultats expérimentaux de MM. COSTA et TROISIER sur « la virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye » : la substance cérébrale de l'animal sacrifié transmet la maladie. La virulence du cerveau est souvent égale à celle des autres viscères.

P A T H O G É N I E

Rien n'est encore plus obscur que la pathogénie des manifestations nerveuses non méningées survenant au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique.

En effet, s'il est unanimement admis que les réactions méningées, si minimes soient-elles, sont sous la dépendance directe du spirochète de INADA et Ido, il s'en va pas de même pour les autres complications nerveuses. N'a-t-on pas soutenu que les méninges opposaient à l'agression spirochétosique une véritable « barrière », qui, même malade, conservait son rôle protecteur vis-à-vis du névraxe.

Certes, dans la spirochétose sont-elles plutôt méningées que parenchymateuses : la méningite est presque constante et présente dans les formes les plus typiques. Elle peut même exister isolément ou en dehors de tout ictère, de toute néphrite. Mais, même dans ces formes méningées pures, il est banal de constater une diminution, une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; c'est précisément ce symptôme constaté dans les observations de R. GUILLAIN et Ch. RICHER, fils, qui avait incité à englober ces états méningés avec ictère dans les formes cliniques de la maladie de HEINE-MEDIN. Cette aréflexie ou hyporéflexie tendineuse fut retrouvée dans un grand nombre de méningites lymphocytaires dont la nature spirochétosique apparaît maintenant très probable.

Dans l'immense majorité des cas, ces manifestations coïncident avec la méningite, et disparaissent avec elle. Cependant, dans une observation de TROISIER, Mlle ERBER et MONNEROT-DUMAINE, les troubles de la réflectivité persistèrent plusieurs semaines après la guérison, et dans cette même observation, un signe de Babinski fut constaté dès le début et ne disparut qu'au bout de six semaines.

Ces troubles nerveux, quels qu'ils soient, sont-ils donc sous la dépendance du spirochète ou doit-on leur attribuer une autre origine ? Telle est la question qui se pose et à laquelle nous allons nous efforcer de répondre.

I. — *Surinfection par autre germe ?*

C'est une hypothèse qu'ont soulevé la plupart des auteurs. L'éventualité de voir un autre germe que le spirochète déterminer la paralysie a pour elle le fait que les infections secondaires ne sont pas rares au cours de la spirochétose. TROISIER, BARIETY et BROUET y ont insisté, rapportant au cours d'une spirochétose consécutive à une morsure de rat, une surinfection purulente des méninges. D'autres cas de surinfection sont connus : staphylocoque (WIDAL et ABRAMI) ; paratyphique (WIDAL et WEISSENBACH) ; cholécystite purulente (CHAPUIS et BRUN).

Mais le premier point établi, est le suivant : si les hémocultures n'ont pas toujours été positives (alors que les séro-diagnostics ont constamment confirmé l'impression clinique), aucun autre germe n'a encore été isolé.

Faut-il dès lors invoquer un virus filtrant ? *A priori*, cette suggestion est peu satisfaisante. L'on connaît l'affinité toute particulière du spirochète de INADA et Ido pour les méninges. Or, la plupart des virus neurotropes atteignent plus volontiers le système nerveux central que ses

enveloppes. Contrairement à la règle, l'affection ici est avant tout méningée. C'est cependant l'hypothèse qu'ont discuté certains auteurs lors de la publication de leurs observations. LABBÉ, BOULIN et leurs collaborateurs; CREYX et ses collaborateurs envisagent respectivement dans leurs cas la possibilité d'une poliomyélite diagnostique auquel les uns et les autres s'étaient ralliés avant l'apparition de l'ictère.

D'autre part, on comprendrait plus volontiers l'action d'un virus filtrant si les manifestations nerveuses survenaient à la période d'état. Mais il est curieux de les voir apparaître à la période pré-ictérique et au décours de la maladie, alors que le malade entre en convalescence. De même, cette cause n'explique pas les paralysies précoces, la maladie débutant comme dans notre observation par une paraplégie et c'est secondairement qu'apparaît l'ictère. Il faudrait alors admettre que les manifestations nerveuses seraient une maladie première et que la spirochétose serait une maladie seconde. Tout cela est fort improbable.

II. — *Même cause que la maladie ?*

Dès lors, si l'on entre dans le domaine des hypothèses, pourquoi ne pas relier par un même chaînon, le spirochète, l'hépatonéphrite et les troubles nerveux, comme il est classique d'y rattacher les formes méningées ?

L'affinité du spirochète ictéro-hémorragique pour les centres nerveux est certaine. La virulence des centres nerveux du cobaye, la présence de spirochètes (rare, il est vrai, mais plusieurs fois confirmée) dans le cortex de l'homme, l'existence de lésions cellulaires minimales, mais certaines du cerveau de la moelle et des nerfs périphériques, l'existence de paralysies expérimentales, obtenues par M. J. TROISIER, chez le chien, permettent d'affirmer le neurotropisme du spirochète.

Par contre, un certain nombre de faits restent encore à éclaircir.

Pour quelle raison le spirochète est-il si rarement retrouvé sur les coupes de tissu nerveux alors qu'il est si aisé à mettre en évidence dans les autres organes ? Existe-t-il une toxine spirochétosique qui seule pourrait franchir « la barrière méningée » ?

L'agression méningée et l'agression nerveuse proprement dite sont-elles absolument distinctes ou bien sont-elles étroitement liées ?

Les lésions constatées dans la moëlle rappellent par bien des points (aspect tigré des cylindraxes) celles trouvées au cours de certaines avitaminoses, ou décrites dans différentes intoxications. Un facteur secondaire est-il nécessaire pour provoquer ces manifestations nerveuses ? Certes le malade de M. J. DECOURT était un éthylique; celui d'IDA, avait présenté peu avant une atteinte de béri-béri. Mais dans toutes les autres observations on ne relève rien de particulier dans les antécédents.

Certaines conditions de contamination sont-elles encore nécessaires ? L'origine hydrique serait habituelle dans ces cas si l'on s'en rapporte à MM. TROISIER, MOLLARET et Mlle ERBER, opinion à laquelle se rallie M. R. CRUCHET. Plusieurs des malades ayant présenté des symptômes nerveux étaient porteurs de plaie cutanée siégeant souvent au niveau des mains ou des poignets (Obs. VI).

En réalité, il est impossible, actuellement, de démontrer la responsabilité exclusive du spirochète de INADA et IDO dans la pathogénie des manifestations nerveuses, non méningées. Cette démonstration ne pourra venir que de nouveaux faits cliniques et de recherches expérimentales répétées et systématiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (FONTAN, DUPIN et VERGER)

Le jeune C... âgé de 13 ans 1/2, entré le 9 octobre 1937, dans le service du Professeur CRUCHET, parce qu'il est paralysé des membres inférieurs depuis la veille.

Cet enfant jusque là bien portant, sans antécédents héréditaires, avait présenté le 8 septembre un ictère infectieux accompagné de fièvre et de troubles digestifs ayant duré une quinzaine de jours. Le 7 octobre, 12 jours après la guérison de l'ictère, l'enfant qui était en train de s'habiller sentit ses jambes se dérober sous lui; quelques minutes après, malgré l'envie qu'il en eût, il ne put uriner. Incapable de se relever, il pouvait cependant faire quelques mouvements avec les jambes. Au bout de 48 heures, la paralysie étant devenue complète, l'enfant est adressé à l'hôpital par son médecin. A son arrivée, on constatait :

1°) Une paraplégie flasque complète avec hypotonie très marquée des membres inférieurs : réflexes tendineux conservés, rotuliens très affaiblis, achilléens, d'amplitude normale, cutanés plantaires, en extension des deux côtés, réflexes d'automatisme médullaire très marqués des deux côtés.

2°) Au point de vue sensibilité, il n'existait aucune douleur, mais une anesthésie totale à tous les modes, au niveau des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc; la limite très nette de cette zone d'anesthésie passait sensiblement au niveau de l'ombilic.

3°) Les troubles sphinctériens étaient très marqués : constipation opiniâtre et rétention d'urine complète.

Au niveau des membres supérieurs et de la face, l'examen ne révélait rien, température à 38°. L'examen des autres organes, foie et reins en particulier était négatif. Une ponction lombaire le jour même montra un liquide clair avec dissociation albumino-cytologique : 0,8 à la cellule de Nageotte, 1 gr. 10 d'albumine.

Un traitement à la septicémine fut institué. En même temps, 30 cc. de sérum anti-poliomyélitique furent injectés, dont 10 cc. par voie rachidienne. Deux jours après, l'état de l'enfant semble s'aggraver encore : une escarre sacrée apparaît. Les réflexes tendineux sont complètement abolis; des signes méningés font leur apparition : vomissements, raideur de la nuque.

Devant ce tableau de paraplégie flasque complète avec anesthésie absolue, troubles sphinctériens, escarres, on porte le diagnostic de myélite aiguë à type de myélite transverse. Pronostic très sombre. Mais voici que dans les jours qui suivent, une légère amélioration est observée : quelques mouvements sont possibles au niveau des orteils puis du pied, de même au niveau des membres inférieurs. La sensibilité réapparaît progressivement. C'est ainsi que le 22 octobre, la situation est la suivante : notre jeune malade est capable de soulever des deux côtés ses talons du plan du lit; il étend et abaisse ses deux pieds avec toutefois plus de force dans les mouvements d'extension que dans les mouvements de redressement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs, particulièrement du côté droit. Les réflexes d'automatisme médullaire, quoique atténués, persistent. Les troubles de la sensibilité ont considérablement diminué : la sensibilité à la piqure est à peu près revenue, de même que la sensibilité thermique et le sens des attitudes segmentaires. Fait capital; l'escarre sacrée est en voie de cicatrisation. Au point de vue sphinctérien, les mictions automatiques ont remplacé la rétention avec incontinence par regorgement des jours précédents. Cette amélioration continue au point que, actuellement ce malade marche seul; sa démarche est spasmodique, sans ataxie. Il n'existe aucun trouble sensitif; les escarres sont complètement cicatrisées. Les troubles sphinctériens sont extrêmement discrets; l'enfant a retrouvé des mictions volontaires quelques fois pourtant impérieuses.

OBSERVATION II (NOLF et FIRKET)

V... Eugène, 30 ans.

Entre à l'Hôpital le 8 octobre. Malade depuis le 7. Début brusque caractéristique par céphalalgie, frissons, myalgies et courbatures généralisés. Deux vomissements bilieux.

Le 8 octobre. Prostration. Symptômes douloureux intenses. Herpès labial. Langue saburrale, humide. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur et de la poitrine. Expectoration muco-purulente, teintée de sang. Ventre souple, douloureux au palper superficiel.

15.600 globules blancs; 9 lympho; 3 moyens; 7 grands mononucléaires; 1 forme intermédiaire : 40 polynucléaires neutrophiles mûrs : 30 formes jeunes : 1 éosinophile.

Les urines contiennent de l'albumine, de l'urobiline et du sang à l'état de traces. Diazoréaction négative.

10 Octobre. — Etat général va s'aggravant. La langue devient sèche.

Le pouls reste bon. L'expectoration est fortement sanglante. L'herpès s'étend. Hyperhémie conjonctivo-ciliaire.

14 octobre. — Les mêmes symptômes ont augmenté d'intensité. Il n'apparaît pas d'ictère. L'hyperhémie conjonctivo-ciliaire diminue; l'herpès est très développé et devient hémorragique. .

15 octobre. — L'expectoration ne contient plus de sang. Les mictions spontanées ne sont pas possibles; rétention urinaire.

Traitement : chlorure de calcium 4 grs. en potion; 6 mgr. de strychnine en granulés; compresses chaudes sur le ventre; deux sondages vésicaux par jour.

16 octobre. — L'état général s'aggrave par intensité plus grande des phénomènes nerveux : céphalalgie, myalgies, prostration très vive. Rétention urinaire. Deux selles involontaires. Langue plus sèche. Même traitement.

17 octobre. — Mêmes symptômes plus accusés et en outre arytmie du pouls qui reste bien frappé. Contracture et raideur musculaires. Le soir subdélire. Dyspnée intense. A l'auscultation de la poitrine, quelques râles secs. Incontinence des selles.

Traitement : X gouttes de digitaline, 40 cc. de sérum antispérochétosique de MARTIN et PETTIT en injection sous-cutanée.

18 octobre. — Etat général plus grave. La chute de température ne s'accompagne de l'amendement d'aucun des symptômes. La dyspnée seule a un peu diminué. Langue très sèche. Prostration très intense alternant avec des périodes de grande agitation. Incontinence des selles. Rétention urinaire. Pouls arythmique.

Traitement, deux sondages vésicaux matin et soir, retirent des quantités d'urines satisfaisantes. V gouttes de digitaline et potion à l'ipéca.

Deuxième injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antispérochétosique. Un litre de sérum glucosé à 4 pour cent en injection sous-cutanée.

19 octobre. — Pas d'amélioration. En plus, hoquet et vomissements. Commencement d'escarre sacrée large comme une paume de main. Vers la fin de la journée, l'état s'aggrave encore; le pouls devient plus rapide et arythmique, le faciès est cyanosé.

Traitement : 2 mgrs. d'adrénaline, 12 mgrs. de strychnine; X gouttes de digitaline. Un litre de sérum physiologique le matin, un litre de sérum glucosé le soir en injection sous-cutanée. Sondages vésicaux.

Ponction lombaire le soir. On retire un liquide clair, un peu hypertendu. On injecte 40 cc. de sérum antispérochétosique dans le rachis.

20 octobre. — La nuit a été calme. La prostration est toujours très intense; le pouls plus régulier, ample, bien frappé. La respiration est bien rythmée; plus de vomissements. Hoquet pendant une demi-heure, vers midi. Impossibilité de faire boire le malade.

L'escarre fessière est plus large. Commencement d'escarre aux

deux talons. Rétention urinaire persiste toujours. Plus d'incontinence des selles.

Traitement : semblable à celui de la veille ; Deuxième injection intra-rachidienne de 40 cc. de sérum antispirochétosique faite le soir.

21 octobre. — Amélioration notable de l'état général. L'intellect est plus éveillé. La prostration est moindre. Plus de dyspnée, ni de cyanose. Pouls régulier et égal. Le malade boit facilement.

Météorisme assez prononcé. Plus d'incontinence des selles. La rétention urinaire fait place à de l'incontinence qui permet de supprimer les sondages urétraux : la vessie se vide par regorgement.

Les escarres au sacrum et aux talons sont plus intenses. Petites escarres aux endroits d'injection sous-cutanée de sérum artificiel.

Urines : traces d'albumine ; dans le sédiment urinaire, des leucocytes et phosphate ammoniac magnésien.

Traitement : comme précédemment, et en plus trois grammes d'urotropine. Le malade boit trois litres par jour. Il ne reçoit plus d'injections de sérum artificiel ou antispirochétique.

23 octobre. — Amélioration de l'état général. La langue est moins sèche. Incontinence des selles et des urines.

Les parties nécrosées de l'escarre sacrée commencent à se détacher.

Nombreux leucocytes dans le sédiment urinaire.

25 octobre. — L'intellect est vif. Pas de changement dans les autres symptômes.

Léger météorisme. Selles involontaires. Les escarres commencent à s'éliminer.

Les urines sont troubles, purulentes.

27 octobre. — On note une paraplégie flasque des deux membres inférieurs avec anesthésie. Selles diarrhéiques involontaires. Incontinence des urines.

Le malade commence à se nourrir et a de l'appétit.

Traitement : V gouttes de digitaline. Potion au bismuth et au ratanhia. Urotropine trois grammes.

29 octobre. — Pas de changement. Diarrhée intense. Les urines sont fortement chargées de pus.

31 octobre. — L'escarre s'est détachée. Le fond présente une tendance faible au bourgeonnement.

1^{er} novembre. — Bourgeonnement actif de la plaie d'escarre. Réapparition de la sensibilité au contact, du tonus musculaire et, à un degré modéré, des réflexes de défense aux deux membres inférieurs.

Météorisme léger. Diarrhée copieuse.

2 novembre. — Outre l'apparition progressive de la sensibilité aux membres inférieurs, on constate une réapparition du tonus, au niveau des sphincters anaux et vésicaux, marquée par une interruption de l'écoulement des selles et des urines jusqu'ici continu.

3 novembre. — Phlegmon de la loge parotidienne gauche et apparition d'un œdème ligneux dans cette région. La ponction ne retire pas de sérosité ni de pus.

6 novembre. — Ebauche de mouvements de flexion des orteils. Les urines sont fortement chargées de pus. L'amélioration de l'état général cesse. Le malade perd l'appétit, devient irritable, maigrit.

Dans les jours suivants, l'affection évolue comme une infection aiguë des voies urinaires (cystite et pyélonéphrite) confirmée à l'autopsie.

Mort le 17 novembre.

OBSERVATION III (M. BRULÉ, P. HILLEMAND, I. BERTRAND,
WOLINETZ et GRUNER).

L..., âgée de 46 ans, égouttier, entre à l'hôpital Tenon pour des accidents paralytiques survenus brusquement la veille.

A l'examen, la paraplégie est totale, la motilité, le tonus sont abolis, les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu. L'extension du gros orteil est douteuse. Il existe des troubles sphinctériens. Incontinence des urines et des matières.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital, la motilité s'améliore, les réflexes rotuliens réapparaissent, quand commence un ictère qui s'aggrave rapidement et entraîne la mort alors que les signes paralytiques ont disparu.

La veille de la mort, l'urée sanguine était à 4 gr. 60 par litre.

L'inoculation du sang au cobaye provoque chez l'animal une spirochétose expérimentale, vérifiée par le frottis de foie.

Le séro-diagnostic de PERRIT est positif.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'examen *histo-pathologique* du système nerveux révèle l'existence de lésions à type inflammatoire et toxique; lésions discrètes, diffuses, mais prédominant à hauteur de la moelle lombaire.

Les méninges molles sont épaissies et infiltrées, surtout autour des vaisseaux, par des mononucléaires, lymphocytes et plasmocytes; cette infiltration gagne la gaine des racines et pénètre entre les fibres; c'est ainsi qu'à la base des racines postérieures, on peut noter l'existence de plasmocytes (« plasmocytes colloïdes »), colorés par le Nissel en bleu pâle amorphe, avec un noyau plus foncé, granuleux, se rapprochant comme type de l'élément des corps de Russel. L'atteinte est marquée dans la région lombaire, minime à la région cervicale, à nouveau plus nette à la face ventrale du tronc cérébral.

Les racines, (ou du moins la partie assez minime qui est con-

servée), sont altérées¹ : les tubes myéliniques, tant au niveau des racines antérieures que postérieures sont gonflées, moniliformes. La myéline est éclaircie de façon diffuse, irrégulière, sans fragmentation notable; les cylindraxes présentent un aspect tigré, assez spécial, comme dans certaines avitaminoses; l'allure des lésions est plus toxique qu'infectieux. A signaler également quelques petits foyers hémorragiques. Ces lésions sont nettes surtout dans la zone intramédullaire et au point de traversée pie merienne (compte tenu de la zone claire normale aux réactions myéliniques); certains faisceaux de fibres étant plus atteints que d'autres. Cet aspect semble en grande partie dû à une lésion rétrograde, par atteinte des troncs nerveux.

Les cordons ne présentent pas de lésion massive ou systématisée; à un faible grossissement, ils sont normaux, mais les cordons antérieurs ont un aspect microlacunaire kystique; dans les cordons latéraux et postérieurs, quelques plages minuscules sont démyélinisées.

Les troncs nerveux n'ont pas été conservés.

Des nodules gliaux, de type inflammatoire sont disséminés dans le névraxe, moëlle et bulbe principalement, tant dans la substance blanche que dans la substance grise; leur diamètre varie de 50 à 200 micros. Ces micronodules gliaux rappellent ceux que l'on voit dans les encéphalites ou les fièvres récurrentes. Quelques petites plages nécrotiques, de l'ordre de 50 à 300 micros, de diamètre sont notées; elles sont plus fréquentes dans les étages supérieurs.

Les vaisseaux sont dilatés, avec stase capillaire, petits foyers hémorragiques, traînées de périvasculare à type mixte : mononucléaires, plasmocytes et quelques histiocytes.

Il n'y a pas de lésion myélinique, hormis le faisceau de HELWEG (éclairci).

Il existe par contre un certain degré d'œdème péricellulaire (surtout médullaire); dans les cornes antérieures, surtout, une partie des cellules présente l'aspect de « *Schwere Zellveränderung* » de NISSL.

Dans le cerveau, bulbe, protubérance, mésocéphale et cortex les lésions sont discrètes. La myélinisation est normale ; les meninges sont légèrement infiltrées, surtout à hauteur du bulbe et du mésocéphale (face ventrale). Les vaisseaux sont dilatés avec par places des zones de périvascularite où dominent toujours des plasmocytes. On note quelques hémorragies punctiformes. Point particulier : quelques cellules autour des vaisseaux à type de macrophages sont chargées de grains basophiles et argentophiles. Les réactions périvasculaires et les nodules microgliaux sont surtout nets dans le calotte mésocéphalique avec aspect plasmodial en quelques zones. Les cellules nerveuses sont généralement intactes. Les aspects micro-nécrotiques sont semblables à ceux trouvés dans la moëlle mais moins fréquents.

La fixation du cerveau a malheureusement été défectueuse, d'où nécrose des noyaux gris et très probablement petits foyers de désintégration disséminés.

En résumé, il s'agit d'une méningo-myélite diffuse avec grosse prédominance dans la région lombaire, lésion caractérisée par :

- une infiltration lymphoplasmocytaire des méninges,
- des nodules microgliaux disséminés,
- des traînées de périvascularite à prédominance plasmocytaire,
- de nombreux foyers micro-nécrotiques.

Les lésions radiculaires semblent traduire une atteinte tronculaire.

Malgré les examens répétés, les imprégnations argentiques n'ont pu mettre en évidence l'existence de spirochètes.

OBSERVATION IV
(NAYRAC et WAREMBOURG)

Cette brève observation relate le cas d'un homme de 46 ans qui, au début d'une spirochétose ictéro-hémorragique à type d'hépto-néphrite avec séro diagnostic positif, présenta une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens et réaction méningée biologique (hyperalbuminose et lymphocytose).

Aussitôt après la régression de ces troubles se développer progressivement un tremblement généralisé et une hypertonie des quatre membres avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture.

OBSERVATION V (LABBÉ, BOULIN, UHRY et ULLMAN)

Le malade, âgé de 47 ans, entre dans le service, le 31 juillet 1935.

Aucun antécédent pathologique.

Le 26 juillet, à la suite d'un voyage dans les Vosges, sensation de malaise avec frissonnements, température à 39, violente céphalée, courbatures intenses, troubles gastro-intestinaux avec diarrhée et vomissements.

Un médecin constate le lendemain l'existence d'une rhinopharyngite et, sur l'intensité de la céphalée et l'existence de courbatures, pose le diagnostic de méningite aiguë.

Les jours suivants, l'hypothèse semble se confirmer.

La céphalée atroce, les courbatures très vives, entraînent l'insomnie. Les vomissements persistent. La fièvre se maintient élevée entre 39 et 40°.

Pourtant, dans la matinée du 30 juillet, une amélioration semble se dessiner. La température est retombée à 37°5, la céphalée, les vomissements ont disparu. Seules persistent intenses les courbatures. Mais coïncidant avec cette sédation, des symptômes généraux, s'installe une paraplégie qui intéresse d'emblée tous les muscles des membres inférieurs rendant tout mouvement impossible. C'est pour cette paraplégie que le 31 juillet, le malade est conduit dans le service.

A l'entrée, la température est à 38°5, mais l'état général ne paraît pas alarmant. Le pouls est bien frappé à 80. L'on note immédiatement une paraplégie.

Tout mouvement actif de flexion, de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, est absolument impossible. Seuls persistent quelques mouvements légers de flexion et d'extension des orteils. La recherche de la force segmentaire, tant des raccourcisseurs que des allongeurs se montre totalement abolie.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont absents.

Les réflexes cutané-plantaires se font en flexion.

L'examen de la motilité aux membres supérieurs montre en outre que, s'il n'y a pas à proprement parler paralysie, ou même diminution de la force segmentaire des muscles, les réflexes radiaux et cubito-pronateurs n'en sont pas moins systématiquement abolis.

L'examen neurologique montre, par contre, que la sensibilité objective tant superficielle que profonde est rigoureusement conservée.

Aucun trouble sphinctérien.

Bien que la céphalée ait disparu, il persiste un syndrome méningé fruste, caractérisé par une raideur de la nuque légère et un signe de Kernig. Par contre, il persiste une sensation de courbature intense, de la rachialgie, des myalgies intéressant les membres inférieurs.

En résumé, dès le premier examen, la constatation d'une paraplégie flasque ne s'accompagnant d'aucun signe pyramidal, d'aucun trouble de la sensibilité objective, d'aucun trouble sphinctérien, semble devoir orienter vers un diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Pourtant, dès ce jour, deux symptômes sont notés : les conjonctives sont injectées, les urines contiennent de l'albumine.

Une ponction lombaire ainsi qu'un dosage de l'urée sanguine montrent :

— Liquide céphalo-rachidien normal ; cytologie : 0,13 éléments à la cellule de Nageotte. Albumine : 0,18. Glycorachie : 0,56 %. B. W. négatif. Benjoin colloïdal : négatif. Urée sanguine élevée à 1 gr. 20. Evolution : le lendemain matin, la température est tombée à 37°9 ; le pouls bat à 100. Mais surtout le 1^{er} août, l'ictère est apparu. Il est manifeste et devient le symptôme le plus évident par sa teinte flamboyante ; il est impossible de par son seul aspect de ne pas penser à la spirochétose ictéro-hémorragique.

La congestion conjonctivale s'est accentuée ; un bouquet d'herpès labial est apparu.

Les selles de la journée sont décolorées. Les urines contiennent pigments et sels biliaires. Elles sont remarquablement peu abondantes, très albumineuses et contiennent des hématies et des cylindres granuleux. L'urée sanguine est à 1 gr. 45.

Le foie déborde de un travers de doigt le rebord costal.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Le syndrome neurologique constaté la veille n'est pas modifié. Ainsi, à la paralpégie est venu se surajouter une hépato-néphrite aiguë, dont les caractères sont ceux que l'on observe dans les spirochètoses ictériques les plus typiques. Il n'existait aucune tendance aux hémorragies.

Trois cobayes sont inoculés ce jour avec le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 août, la température atteint 37°5, mais l'état général s'est modifié depuis la veille : le malade est abattu, l'asthénie est intense, les vomissements qui avaient cédé réapparaissent. Le pouls bat à 120 la tension artérielle est à 12-6.

L'ictère persiste aussi marqué.

Les signes neurologiques ne sont pas modifiés.

Les troubles nerveux sont par contre beaucoup plus accusés ; depuis la veille, le malade n'a pas uriné. Pas de globe vésical. Le sondage ne ramène pas d'urines : l'anurie est confirmée. Elle persiste malgré l'injection de sérum glucosé et le sérum chloruré hypertonique.

Le 3 août devant la persistance de l'anurie, l'aggravation des signes généraux, la prostration, le caractère de l'azotémie croissante qui atteint 3 gr. 65, on envisage une décapsulation. Intervention pratiquée d'urgence. Mort dans la nuit. L'anurie n'a pas cédé.

OBSERVATION VI (CREYX, GEORGET et BONNEL)

Le 1^{er} décembre 1934 entre à l'hôpital Saint-André le nommé M..., 28 ans, plongeur dans un restaurant de Bordeaux. Son médecin le fait hospitaliser pour paraplégie accompagnée de signes méningés.

L'affection a débuté brusquement dans l'après-midi du 26 novembre, par de violents maux de tête, des douleurs lombaires, qui ont obligé le malade à cesser d'emblée son travail et à s'aliter.

En dépit d'un interrogatoire minutieux, il a été impossible de mettre en évidence aucun prodrome tels qu'angine ou troubles gastro-intestinaux. Une petite plaie de la face dorsale de la main gauche est la conséquence d'un léger traumatisme banal : la morsure d'un rat n'est pas en cause. Pendant la nuit du 26 au 27, les douleurs persistent ; le 27, elles s'intensifient, irradiant dans le membre inférieur. Le malade essaie de se lever, ébauche quelques pas dans sa chambre en s'accrochant aux meubles ; il sent ses jambes se dérober et se recouche à grand' peine.

On note à ce moment-là deux ou trois vomissements.

Les jours suivants la paraplégie devient complète ; il n'y a pas de troubles sphinctériens. Il existe de la constipation et de l'oligurie (urine fortement colorée).

Au dire du malade, la température aurait été assez élevée, sans autre précision.

Dans les antécédents rien que de banal : angine simple, en 1927, hernie inguinale opérée il y a quatre ans. Pas de passé éthylique ou vénérien avoué.

Ainsi se présente le résumé de l'histoire que nous sommes arrivés à reconstituer avec peine, le malade se trouvant prostré à la façon d'un typhique, répondant avec peine aux questions, mais cependant de manière lucide.

Le 2 décembre, le téguments sont légèrement jaunâtres et les

conjonctives fort injectées. On voit au niveau de la lèvre supérieure un bouquet d'herpès. La température est à 38°4; le pouls bat à 92.

L'examen du système nerveux décèle une paraplégie.

Le malade ne peut déplacer les jambes dans son lit; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. On arrive à fléchir passivement les jambes sur les cuisses fléchies; on essaie d'étendre les jambes; on arrache des cris au malade et on éprouve une résistance violente; signe de Kernig que l'on reproduit à volonté par la manœuvre classique. Le malade est raide dans son ensemble; si l'on ne rencontre aucune manifestation anormale, du côté des membres supérieurs, on note de la raideur de la nuque dans la flexion et la rotation de la tête. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; elles sont égales. Il n'y a pas de troubles visuels ni auditifs.

Du côté du tube digestif et de ses annexes, signalons la fétidité de l'haleine, l'aspect saburral de la langue. L'abdomen est légèrement météorisé, non douloureux, ni diarrhée, ni taches rosées, matité hépatique normale et l'hypochondre droit n'est pas douloureux.

Au point de vue cardio-vasculaire, les bruits du cœur sont normaux, le pouls est régulier, bien frappé, la T. A. 16-7 au Pachon. Pas d'adénopathie appréciable; la rate est percutable.

Du côté urinaire: globe vésical volumineux. Le catéthérisme a donné issue à un litre d'urines foncées, rougeâtres.

Urine: urée, 14 gr. 7; phosphates, 0,80; chlorures, 0,70; albumine, 0; sucre, 0; urobiline, présence.

Sang: hémoglobine, 70 %; hématies, 3.060.000; leucocytes, 10.400; polyneutro, 77 %; lympho, 16%; mono, 7 %.

Hématies normales, B. W: négatif; hémocultures (bile et bouillon) négatives; azotémie, 1 gr. 10.

Ponction lombaire: liquide céphalo-rachidien non hypertendu et clair.

Toutefois, ce liquide vu de près, sur fond noir, soit perpendicu-

lairement à l'axe du tube, soit surtout dans cet axe, nous a montré à sa surface une teinte verdâtre, une fluorescence indiscutable que nous avons spontanément rapportée à la présence d'urobiline, ce que l'examen clinique a confirmé.

Liquide céphalo-rachidien: 126,77 éléments à la cellule de Naegotte (lymphos); B. K. 0; B. W. négatif; albumine, 0,54; glucose, 0,50; chlorures, 7,10; urobiline, présence.

Dans les jours suivants, on vit s'amorcer une crise polyurique qui atteint son maximum (3 l 900) le 6 décembre, au moment où la température descendait au-dessous de 37°. La teinte de l'urine est acajou. La coloration jaune des téguments s'est accentuée. L'injection conjonctivale a presque disparu; la prostration diminue. Les membres inférieurs récupèrent une partie de leur motilité, mais les phénomènes méningés et les douleurs persistent. Les réflexes patellaires restent abolis.

Dès le 4 décembre, ayant songé à une spirochétose ictérigène à forme méningée, nous avons fait faire:

— l'inoculation intrapéritonéale à un premier cobaye de 3 cc. d'urine recueillie aseptiquement et centrifugée.

— l'inoculation intrapéritonéale à un deuxième cobaye de quelques cc. de sang du malade.

— l'inoculation intra-péritonéale à un troisième cobaye de 2 cc. de liquide céphalo-rachidien assez fortement teinté de sang.

Aucun des trois animaux n'a présenté les signes de l'ictère infectieux, seul, le troisième cobaye, quinze jours après son inoculation avec le liquide céphalo-rachidien, a subi un amaigrissement de 75 grammes environ. Le 22 décembre un quatrième cobaye est inoculé. Comme les précédents, ce cobaye n'a présenté aucun phénomène pathologique digne de remarque. Le 16 janvier 1935, les quatre animaux étaient en bon état. Par contre, un séro diagnostique effectué le 17 décembre à l'Institut Pasteur de Paris montra que le sérum du malade agglutinait le spirochète de INADA et Ido à un taux supérieur à 1 pour 10.000.

Du point de vue clinique, on notait le 10 décembre, la dispari-

tion de la prostration, du subictère, des phénomènes méningés, et de l'impotence des membres inférieurs; l'ébauche des réflexes rotuliens et achilléens, surtout à gauche; la persistance des douleurs lombaires, les douleurs des membres et la céphalée. Ce n'est que le 20 décembre que les réflexes tendineux des membres inférieurs reviennent à leur intensité normale. La courbe thermique qui, à partir du 6 décembre, s'était équilibrée autour de 37, subit une nouvelle ascension dans son ensemble, du 31 décembre au 10 janvier, formant jusqu'à 38,2 quelques crochets réguliers. A ces crochets, ont correspondu une recrudescence de la céphalée et des douleurs des membres, douleurs étendues aux membres supérieurs. Toutefois à cette période, aucune reprise des phénomènes du côté du névraxe et pas de nouvelle poussée d'ictère. La courbe des émissions urinaires est intéressante à considérer parallèlement. Du 8 au 31 décembre, le volume de l'urine oscille régulièrement autour de deux litres par 24 heures. Au moment de la nouvelle élévation thermique signant la rechute, il monte à 2 litres 600, pour redescendre ensuite à la normale.

A dater du 10 janvier, le malade a repris son poids, son teint s'est coloré, les douleurs des membres, l'asthénie, ont disparu. Il sort de l'hôpital le 25 janvier 1935, après un traitement de douze injections intra-veineuses, d'uroïodine.

OBSERVATION VII (TAMALET)

Un jeune homme de 22 ans, entre à l'hôpital le 19 septembre 1936 pour un état fébrile. Palfrenier, il vivait dans des écuries infestées de gros rats. Il était malade depuis le 18 septembre et se plaignait de fatigue et de dysphagie.

A son entrée à l'hôpital il s'agissait d'un malade vultueux, un peu prostré; température à 39° et pouls bien frappé à 100. Il n'existe pas d'angine. La langue est saburrale et la dentition défectueuse. Pas de troubles digestifs, ni de vomissements, ni de diarrhée. Foie et rate de dimensions normales. Abdomen souple, non douloureux à la palpation. Quelques râles de bronchite aux bases. Cœur normal. Urines ne renfermant ni sucre, ni albumine.

Dans la soirée du 20 septembre, soit le lendemain de son hospitalisation, le malade ayant voulu se lever s'affaisse brusquement et le lendemain matin nous notons l'existence d'une paraplégie flasque des membres inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Absence de Babinski. Pas de modifications de la sensibilité cutanée aux divers modes. Aucun trouble des sphincters.

La palpation des masses musculaires des mollets est douloureuse. Légère céphalée diffuse. Pas d'atteinte des nerfs craniens. Pas de troubles cérébelleux ou encéphalitiques. Pas de signes mnésiques cliniques. Rien à signaler aux membres supérieurs.

Electro-diagnostic pour les membres inférieurs: réactions galvaniques et faradiques conservées pour les nerfs et les muscles.

En présence de ce syndrome nous pensons d'abord à une poliomyélite antérieure aiguë. Une ponction lombaire pratiquée aussitôt donna le résultat suivant: L. C. R. d'aspect normal; cyto-
logie : 5,6 lymphocytes par mmc.; albumine 0 gr. 20; B. W. négatif
Il existait donc une légère réaction cytologique mais bien peu en rapport avec l'hypothèse formulée de poliomyélite. Néanmoins nous faisons injecter au malade 90 cc. de sang de convalescent de poliomyélite.

Le 22 septembre l'état reste sans changement; la température

est à 38°, le matin, 39°1 le soir. Le 23 septembre chute de la température et apparition d'un ictère avec bradycardie : pouls à 56. En même temps le malade fait constater l'amélioration de l'impotence motrice de ses membres inférieurs dont les réflexes tendineux restent cependant abolis. Pas d'hémorragies.

Le 24 septembre accentuation de l'ictère. L'urée sanguine est à 0 gr. 90. Il existe dans l'urine des pigments et des sels biliaires, 1 gr. d'albumine et des traces de sucre. Absence de cylindrurie.

Nous posons alors le diagnostic clinique de spirochètose ictérogène qui sera confirmé peu après par le laboratoire. Un cobaye inoculé avec le sang du malade mourra huit jours plus tard ; l'autopsie montre effectivement un ictère léger de la graisse péritonéale, des suffusions hémorragiques diffuses des plèvres et du péritoine, un gros foie, des surrénales trop grosses et hémorragiques. On constate la présence de spirochètes après coloration des frottis d'organes au Fontana.

Les jours suivants l'ictère se fonce de plus en plus ; les urines sont noirâtres, les selles colorées ; le foie et la rate ne sont pas sensiblement augmentés de volume. Absence d'hémorragies. Langue toujours saburrale. Les myalgies ont disparu. Les mouvements volontaires des membres inférieurs se font sans difficultés.

A partir du 30 septembre, la diurèse augmente progressivement atteignant 2 l. 500 et dépassant même 3 litres ultérieurement. L'ictère pâlit peu à peu. Le malade, qui est très amaigri, demande à s'alimenter.

Le 1^{er} octobre l'azotémie est de 0 gr. 62 et le taux de l'albumine urinaire n'est plus que de 0 gr. 05.

Le 9 octobre, l'azotémie est revenue à son taux normal et l'albumine a disparu.

Les jours suivants l'amélioration se poursuit sans incident et le malade se lèvera le 16 octobre.

Il ne reste plus trace de l'atteinte paraplégique ; les réflexes rotuliens et cutanés sont revenus normaux.

Le malade a quitté l'hôpital le 30 octobre complètement guéri.

OBSERVATION VIII (VAGN MARTENSEN)

Le malade, un fermier âgé de 57 ans, autrefois de santé robuste, fut hospitalisé le 4 avril 1937 après avoir été alité chez lui pendant huit jours, par suite d'une affection légère qui présentait l'aspect suivant : fièvre élevée, maux de tête, quelques vomissements et au bout de quatre à cinq jours, ictère prononcé.

A l'hôpital, la température descendit dans les quarante-huit heures et l'ictère disparut rapidement. De même, l'albuminurie, la cylindrurie et l'azotémie constatées lors de l'hospitalisation disparurent vite. En revanche, les symptômes cérébraux et méningés à savoir la céphalée, la bradyphrénie, les troubles psychiques, la raideur de la nuque et du dos et les altérations de la pression du liquide céphalo-rachidien persistent, quoique leur intensité ait subi des changements.

Le 16 avril, au vingtième jour de la maladie, apparut en même temps qu'une aggravation des symptômes que nous venons de citer, une paralysie des deux extrémités inférieures, réflexes rotuliens abolis, Babinski négatif, la sensibilité resta normale, les muscles douloureux. Le lendemain déjà, le malade allait mieux ; il pouvait fléchir un peu les genoux, et dans le courant du mois suivant, il reprit suffisamment de force pour pouvoir se promener en s'appuyant sur une canne, les réflexes rotuliens ayant réapparu. Le 4 juin, la marche fut à peu près normale, et le fermier sort de l'hôpital en bonne santé.

La présence de leptospires dans les urines du malade ne fut décelée qu'un seul jour, à savoir le 14 avril, et un essai d'inoculation au cobaye avec de l'urine et du liquide céphalo-rachidien le 19 avril échoua.

OBSERVATION IX (IIDA)

Le malade âgé le 71 ans se plaint de paralysie motrice des membres inférieurs.

Dans ses antécédents on note, il y a quinze ans, une paralysie motrice des membres inférieurs qui a guéri en soixante jours. Il y a deux ans il a eu en outre le béri-béri.

Le 18 août 1916, brusquement sans aucune cause apparente, il a eu 39° de fièvre; il souffrait de douleurs violentes au niveau des muscles de la cuisse.

Le 29 août sa peau est entièrement jaune; si bien que le 25 il s'est présenté à la consultation de l'hôpital de Nogata. Le médecin-chef a porté le diagnostic de maladie de Weil, mais n'a pas ordonné de sérothérapie.

Après deux semaines de traitement, la teinte ictérique de la peau avait diminué, mais le malade ressentait à la face interne des membres inférieurs des douleurs comparables à un courant électrique.

Par la suite, et bien qu'au lit le malade puisse mouvoir ses jambes, la marche est devenue impossible. Grâce au traitement, il peut, maintenant, aidé par les autres, s'asseoir quelques instants sur le lit.

Le 26 il a été reçu à notre clinique.

Etat actuel: stature moyenne; nutrition insuffisante. Le malade qui reste passivement sur le dos, ne peut que difficilement se tourner d'un côté vers l'autre. Faciès inexpressif, bien qu'il n'y ait pas de paralysie des muscles de la mimique.

Rien à signaler au niveau du cou, des membres supérieurs, ainsi que des organes thoraciques et abdominaux.

Aux membres inférieurs, il existe une atrophie sensible, surtout du côté des extenseurs. A la palpation, on trouve que les muscles des hanches et des membres inférieurs sont détendus et

mous. La pression avec la main est douloureuse, mais on ne sent nulle part d'induration ou de contracture.

Pas de résistance aux mouvements passifs des articulations des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens existent bien que faibles. Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont un peu faibles. Les réflexes cutané-plantaires, crémastérien et anal sont normaux. Les réflexes abdominaux sont indistincts.

La pression des nerfs sciatique et poplité est douloureuse, mais on ne trouve pas de gonflement anormal des troncs nerveux.

Le membre inférieur gauche, et surtout le membre inférieur droit donnent au malade une sensation de léger engourdissement. Hyperesthésie au niveau des membres inférieurs, et en outre, sensation brûlante à la plante du pied droit.

Rien d'anormal dans le fonctionnement de la vessie et du rectum.

A l'examen électrique on trouve une réaction de dégénérescence partielle des muscles des membres inférieurs.

Rien d'anormal au niveau de la rétine.

Pour savoir s'il existait des substances immunisantes dans le sérum, l'auteur a fait des essais du sérum chez le cobaye. Le résultat a été positif.

OBSERVATION X (RAGIOT et DELBOVE)

Nc-v-D., tireur de pousse-pousse, demeurant dans une région marécageuse de la ville de Cholon est amené à l'hôpital indigène de Cochinchine, le 27 octobre 1933 dans un état de prostration marquée.

Le 27 octobre, après trois ou quatre jours de malaise, de courbature et de céphalée serait apparue brusquement une forte fièvre avec frissons, myalgies, rachialgie. Au moment de notre premier examen (27 octobre), l'état de prostration et de stupeur sont extrêmes.

Le malade est couché en chien de fusil, la nuque raide, avec le signe de Kernig net; l'état typhoïde est très accusé (si accusé que les paupières ne peuvent être closes).

La peau est de teinte jaune orange, les muqueuses sont le siège d'un ictère franc, en particulier les conjonctives. Il a été impossible de faire préciser la date de l'ictère.

On note en outre sur les téguments une éruption maculo-érythémateuse à petits éléments gros comme une tête d'épingle, au nombre de 21, disséminés sur tout le corps, non purpuriques.

La pression des masses musculaires est douloureuse au point de tirer le malade de son état de torpeur.

L'examen somatique révèle un état congestif de tous les organes. Râles de bronchite aux poumons. Cœur assourdi, pouls petit et rapide à 116 avec température à 39°.

La langue est saburrale, l'abdomen souple. Le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal. La rate est perceptible sur quatre travers de doigts.

Les urines rares, hautes en couleur, mais non brunes, contiennent des traces d'albumine, mais ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires.

Il s'agit vraisemblablement d'une hépato-néphrite aiguë avec

réaction méningée, nous pensons alors à la possibilité d'une spirochétose ictérogène, hypothèse qui sera confirmée par les divers examens de laboratoire pratiqués le jour même de l'entrée du malade.

Une recherche des hématozoaires, un séro-diagnostic T. A. B., une réaction de Weil-Félix seront négatifs, mais l'inoculation du sang du malade à deux cobayes déterminera une maladie mortelle avec syndrome ictéro-hémorragique typique.

La P. L. donne un liquide clair, très hypertendu contenant : 1,6 leucocyte par mm³; alb. : 0,15; glucose 0,70; chlorures 6 gr. 45c B. W. négatif.

Le 29 octobre, au neuvième jour de la maladie la température tend à s'abaisser et le 30 au matin elle est devenue normale à 36°7. L'état général s'est cependant aggravé: un délire calme apparaît accompagné de carphologie; l'intelligence pourtant ne paraît pas être très affectée, mais plutôt obscurcie par le typhus très marqué.

Les bases pulmonaires sont encombrées de râles de congestion, les bruits du cœur sont sourds, le pouls est petit, filant à 94. T. A. : 10-7 au Pachon. De nouvelles taches tégumentaires apparaissent identiques aux précédentes au nombre de 194.

Le soir la température remonte à 38°2. Les mêmes examens de laboratoire pratiqués à nouveau sont négatifs; seule l'inoculation du sang du malade au cobaye provoque à nouveau un syndrome ictéro-hémorragique mortel.

Du 31 octobre au 9 novembre, la température se maintient aux environs de 37°; la T. A. baisse à 9-6. L'état général ne s'améliore point et ce tableau de typhus hépatique se prolongeant nous fait craindre une issue fatale.

Durant cette période, les taches cutanées tout en conservant les mêmes caractères augmentent en nombre par poussées successives.

La céphalée et les myalgies persistent toujours; des arthralgies multiples apparaissent très pénibles pour le malade. L'ictère et l'injection conjonctivale sont aussi marqués qu'à l'entrée.

La constipation du début fait place, le 4 novembre, à une débâcle intestinale : diarrhée profuse de selles brunâtres présentant l'aspect glairo-sanguinolent. Cette diarrhée ira en diminuant à partir du 9 novembre.

Les urines sont toujours faiblement albumineuses ; des recherches de spirochètes le 31 octobre et le 7 novembre sont négatives.

L'urée sanguine est augmentée de façon considérable et atteint le taux de 3 gr. 10 le 31 octobre : 3 gr. 80 le 2 novembre ; 2 gr. 6 le 7 novembre.

Du 10 au 21 novembre nouvelle poussée fébrile qui atteindra 41° dans la soirée du 15 novembre. Cette reprise de la fièvre au vingtième jour de la maladie coïncide avec une amélioration nette de l'état général. L'ictère commence à pâlir à partir du 19 novembre s'accompagnant alors de prurit. Le malade sort du tufphos. La céphalée, les myalgies, la rachialgie diminuent d'intensité. Les bruits du cœur restent sourds, la T. A. instable. Les taches cutanées diminuent. L'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 71 le 13 novembre. Du 22 novembre au 10 janvier 1934 l'histoire de la maladie est celle d'une convalescence extrêmement pénible.

La température se maintient souvent au-dessus de la normale.

Après un œdème molléolaire cachectique transitoire du 20 au 27 novembre, le malade voit son état général s'améliorer ; il lui reste toutefois une asthénie extrême, il souffre de fourmillements douloureux des membres inférieurs et d'un prurit extrêmement pénible au point de troubler le repos nocturne.

Le 20 novembre, il peut s'asseoir sur son lit, se tenir debout le 4 décembre. La marche est possible le 20 décembre, mais avec steppage ; on constate alors des troubles nerveux importants :

— difficulté de mouvoir les membres inférieurs qui sont également le siège de troubles sensitifs : hypoesthésie à la piqure et à la pression surtout à gauche.

— abolition des réflexes patellaires et achilléens ; diminution des réflexes radio-bicipitaux et olécraniens ; conservation des réflexes cutané-abdominaux et crémastériens.

— pas de troubles sphinctériens, pas d'atteinte psychique.

Vers le 25 décembre apparaît une alopecie en clairière d'une remarquable netteté.

Un Wassermann pratiqué antérieurement s'était montré négatif.

Le malade sort de l'hôpital le 10 janvier 1934 dans un état général excellent. Les troubles nerveux se sont amendés : un léger steppage persiste, les réflexes patellaires et achilléens sont ébauchés, les réflexes des membres supérieurs sont normaux, la sensibilité cutanée des membres inférieurs reste diminuée et la pression des gastrocnémiens est encore un peu douloureuse.

OBSERVATION XI (J. DECOURT)

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années qui se baignait souvent dans la Seine, à Paris. Il entre à l'hôpital dans le courant du mois d'août pour des douleurs des membres inférieurs avec affaiblissement très prononcé de la force musculaire.

L'examen révélait des signes de polynévrite, avec steppage, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, douleurs très vives à la pression des masses musculaires. Les réflexes cutané plantaires se faisaient en flexion ; il n'y avait pas de troubles sphinctériens.

Le malade avouant quelques excès éthyliques (deux litres de vin par jour) l'auteur avait pensé à rattacher la polynévrite à cette étiologie.

Mais l'affection s'était installée brusquement avec de la fièvre, de la céphalée, des vomissements. L'examen révélait des signes méningés discrets, du subictère et une augmentation de l'urée sanguine.

Cet ensemble symptomatique fit porter à l'auteur le diagnostic de spirochétose ictérogène que confirmèrent une recrudescence fébrile et le séro-diagnostic fait à l'Institut Pasteur.

OBSERVATION XII (PERNIN et TOURNANT)

Bien portant auparavant, le soldat P..., du 67^e R. I., arrivé la veille avec son régiment au camp de Sissonne, ressent brusquement le 13 août 1928, après-midi, au cours d'une manœuvre, un malaise général et se plaint de céphalée et de frissons. Il doit se coucher en rentrant et ne dort pas de la nuit. La température est à 40° et il souffre de douleurs violentes dans les membres inférieurs, qu'il a de la peine à mouvoir. Il présente un vomissement alimentaire. Après deux jours passés à l'infirmerie du camp, il est évacué sur l'hôpital de Laon, le 16 août.

Il présente à ce moment, un état infectieux accentué avec température à 40° et le pouls à 110. Il est prostré, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs et ne peut absolument pas se tenir debout. A l'examen : absence de signe de Kernig et de raideur de la nuque. Par contre, la motilité au niveau des membres inférieurs est très diminuée et il lui est impossible de détacher le talon du plan du lit. De même une hypoesthésie assez nette est mise en évidence au niveau de la face antérieure de la cuisse droite. L'attention est attirée également du côté du poumon par une expectoration sanglante formée de nombreux crachats rouge vif. L'auscultation attentive des poumons ne montre cependant que quelques râles fins, à la base droite en avant. Enfin, une certaine quantité d'albumine est décelée dans les urines.

Le même état persiste pendant trois jours, la température reste en plateau à 40°. Le 19 août, sixième jour de la maladie, apparaît l'ictère au niveau des téguments et des conjonctives. Rapidement il va devenir intense avec urines très foncées, noirâtres, selles colorées ; il présente une teinte spéciale, orangée, due à la coloration des pommettes et de la congestion des conjonctives. Le foie ne paraît pas augmenté de volume ; la rate n'est pas perceptible ; pas de prurit.

Dès l'apparition de cet ictère, l'état infectieux s'atténue rapide-

ment ; la température tombe à 37° par une défervescence en deux temps ; le pouls est entre 60 et 70. Une sensation de bien-être est accusée par le malade. L'hémoptysie a cessé, tandis que plusieurs épistaxis assez abondantes surviennent. Enfin, les signes nerveux du début ont complètement disparu et les râles de la base droite ne sont plus retrouvés à l'auscultation.

A la suite de cette défervescence la température ne cède pas complètement, restant entre 37°5 le matin et 38°3 le soir, tandis que l'ictère s'atténue lentement et progressivement. Puis le 27 août survient la recrudescence fébrile ; la température remonte aux environs de 39°, sans autre signe infectieux, sans modification de l'ictère qui continue à s'atténuer. La rate devient alors percutable tandis que le foie n'est pas modifié. Aucun signe nerveux ni pulmonaire n'est plus noté.

Cette recrudescence fébrile est suivie d'une lente défervescence, la température descendant progressivement, mais demandant quinze jours pour atteindre 37°. De même l'ictère tarde à disparaître complètement, et longtemps persiste une teinte subictérique des téguments et des muqueuses.

La convalescence est longue avec amaigrissement intense, anémie, asthénie persistante, légère chute des cheveux. Par contre, l'albuminurie disparaît complètement et assez rapidement et P... peut partir en convalescence le 26 septembre, soit six semaines après le début de son affection.

Les examens de laboratoire ont été faits au cours de son séjour à l'hôpital de Laon.

Le 20 août (septième jour de l'affection) une hémoculture reste négative.

Examen des urines le 21 août (huitième jour de la maladie) : présence de cylindres granuleux ; absence de leucocytes et d'hématies ; quantité notable de pigments et sels biliaires ; absence de spirochètes.

Examen des urines le 29 août (seizième jour de la maladie) : présence de sang et de cylindres hématiques, absence de cylindres

épithéliaux et granuleux ; présence de nombreux spirochètes du type ictéro-hémorragique ; traces d'albumine.

Dosage d'urée sanguine le 30 août (dix-septième jour) : 0 gr. 44 par litre.

OBSERVATION XIII (SALA)

P. Giacomo, 54 ans, de Ronciglione, hôtelier. Rien à signaler dans les antécédents et dans l'anamnèse lointaine. Cinq enfants vivants et bien portants. Pas de syphilis; fumeur et buveur modéré.

Un mois environ avant sa maladie, une de ses filles fut atteinte d'un ictère léger épidémique.

Depuis huit jours le malade a éprouvé une impression de prostration avec faiblesse des membres inférieurs; depuis trois jours, il émet des urines colorées et présente un ictère. Il ne croit pas avoir eu de fièvre mais ressent du dégoût pour toute nourriture. Il a travaillé jusqu'au soir précédant l'examen, malgré l'augmentation de sa prostration. Pas de vomissement; selles et mictions régulières.

Brusquement, pendant la nuit, il s'est trouvé dans l'impossibilité de mouvoir ses membres inférieurs, puis ses membres supérieurs. Il s'est senti mourir et à fait appeler son médecin.

A 8 heures du matin, le malade est vu par SALA: bon état général; pouls régulier, bien frappé. La température est à 37°. L'ictère est intense généralisé aux téguments et aux muqueuses. Le malade a conscience de la gravité de son état; demi-assis sur son lit, le tronc et les membres complètement abandonnés, remuant seulement la tête. La voix est rauque et nasale; la langue est saburrale: elle est déviée vers la droite. Pas de ganglions au niveau du cou ni aux aînes. Pas de taches ou d'hémorragies cutanées. Peau sèche; squelette normal. Le cœur est de volume normal: ses bruits sont bien frappés. La respiration est difficile, pénible, irrégulière et interrompue par de profondes inspirations et par des tentatives de toux; le malade rejette par la bouche un liquide spumeux et aéré. La déglutition est impossible: il avale de travers et les liquides refluent par le nez ou tombent dans le larynx. L'auscultation des poumons est négative et l'on entend seulement aux bases des râles, témoins d'un début d'œdème pulmonaire. L'abdomen est

flasque et plat. La rate est palpable et déborde d'un travers de doigt. Sa pression réveille une douleur à l'épigastre. Le foie est de dimensions normales.

Le toucher rectal est négatif; les tonus du sphincter est conservé. Albumine et pigments biliaires abondants dans les urines; examen du sédiment négatif.

Les réflexes superficiels, conjonctinaux, pharyngés, pupillaires et cornéens existent. Les réflexes cutané abdominal et crémastérien sont absents. Les réflexes profonds, musculaires, tendineux, périostés et osseux sont absents, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Motilité oculaire normale. Légère parésie du facial inférieur droit et de l'hypoglosse droit. Paralyse flasque de tous les muscles du tronc et des membres, sauf des muscles cervicaux supérieurs.

Fourmillements aux membres supérieurs. Sensibilité normale. Ni la pression des muscles, ni celle des troncs nerveux n'est douloureuse.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

L'état du malade empire sous les yeux du médecin. La paralysie s'étend au diaphragme à quoi succède une paralysie respiratoire. Le pouls devient petit, mou et rapide, et le malade meurt à 7 heures du soir en pleine conscience.

L'évolution de ce tragique tableau fut progressive des pieds aux membres supérieurs et aux centres bulbaires et se déroula en douze heures.

La paralysie ascendante aiguë, dans ce cas, doit être interprétée comme une complication de l'ictère spirochétosique épidémique (germe isolé dans l'urine par le Professeur Gosio) et de plus comme un fait toxique, si toutefois on ne veut pas penser à la possibilité d'une hématomyélie secondaire à l'ictère; mais, pour admettre cette hypothèse, il manquait la dissociation syringomyélique.

Signalons que l'auteur a noté dans l'épidémie d'ictère qu'il

observa à Ronciglione que le caractère hémorragique de la maladie faisait défaut alors qu'existaient des lésions du système nerveux central et périphérique. C'est ainsi que l'on a vu des cas d'ictère.

OBSERVATION XIV (IZARD et TAMALET)

(Résumée)

X..., soldat de 21 ans, prend un seul bain en Garonne. Quinze jours plus tard, début brusque par courbatures intenses, fébriles, avec rachialgie et vomissements bilieux, pouls à 140, faciès péritonéal. Le malade « se sent mourir ». Devant ce syndrome sérieux, on pense à une insuffisance surrénale aiguë (adrénaline, huile camphrée, sérum glucosé). Au bout de quelques heures, l'état général se remonte. Le lendemain, la langue est sèche, les urines sont albumineuses, légère raideur de la nuque, sans Kernig, prostration, conjonctives injectées et subictériques, foie un peu gros, rate perceptible. Il n'y a pas d'éruption cutanée, le ventre est souple, une hémoculture est négative après plusieurs jours d'étude.

Les 10 et 11 septembre, les vomissements continuent, la fièvre persiste entre 38 et 39, le pouls est à 120, l'urée à 2 gr. 85, les urines sont albumineuses et rares, la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien limpide, eau de roche, non hypertendu, renfermant 0,35 d'albumine, et deux cellules par champ. Dès le troisième jour, l'inoculation au cobaye fut faite et provoqua une spirochétose typique. A l'autopsie, on retrouvait des spirochètes dans tous les organes.

L'ictère apparaît chez le malade au cinquième jour, le 12 septembre, coïncidant avec des épistaxis répétés. En même temps, s'annonce la diurèse importante à 2 litres 500, qui se poursuit pendant huit jours. Le 15 septembre, on note des vésicules d'herpès labial, la température est à 37. L'état général meilleur. L'ictère prend de plus en plus la teinte grenade mûre, l'urée est retombée à 0,67 au moment de la période apyrétique intercalaire. Celle-ci qui a débuté le 15 se poursuivra sans incident jusqu'au 20, date à laquelle s'amorce la deuxième vague fébrile qui se terminera le 25. Parallèlement à celle-ci on note de l'oligurie et une nouvelle mais légère élévation du taux de l'urée sanguine, qui atteint

1 gramme 06, albumine 0,50. La défervescence définitive survient le 25 et le malade entre en convalescence après avoir perdu quatorze kilos en vingt-cinq jours. L'ictère ne s'effaça qu'avec lenteur. L'azotémie était de 0 gr. 41 le 12 octobre.

Un incident inattendu vint entrecouper la convalescence. En effet, le 4 octobre, apparaissait une paralysie faciale gauche du type périphérique. En même temps, la température s'élevait un peu durant trois jours sans dépasser cependant 37,6. Une ponction lombaire fut pratiquée à cette occasion le 6 octobre: liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu; albumine:0 gr. 5, cellules 7, la réaction de B. W. dans le liquide céphalo-rachidien était positive, mais on sait qu'il peut en être ainsi dans les spirochètoses; elle était négative dans le sang.

L'exploration électrique du nerf facial gauche montra seulement une légère hypo excitabilité faradique et galvanique sans modifications qualitatives de la secousse. Cette paralysie traitée par des secousses quotidiennes de galvanisation guérit sans séquelles en quinze jours.

OBSERVATION XV (BEL et LEVITTE)

M... Georges, âgé de 28 ans, nomade, entre dans le service le 5 octobre 1935, pour céphalée, fièvre, myalgies diffuses. A son entrée, peu de symptômes objectifs : la température est à 38. Le lendemain, elle atteint 40°. Le 7 octobre : subictère persistant et myalgies. Le 8, l'ictère s'accroît : ictère à teinte grenade mûre à reflets orangés. Avec l'ictère, la température tombe et fait place quelques jours après à l'hypothermie. Les urines sont ictériques, rares, albumineuses ; pas de décoloration des matières.

La température ne remontera qu'au moment de la rechute (huit jours après la première défervescence). Elle se maintiendra alors pendant trois jours aux environs de 38, sans recrudescence de l'ictère.

Le 10 octobre, le malade présente des crises épileptiformes. La langue est sèche, rôtie, noirâtre : on constate des ulcérations buccales avec petites hémorragies, la prostration est intense avec léger délire.

L'urée sanguine a été dosée à plusieurs reprises : le 10 octobre, on trouvait 5 gr. par litre, le 12 : 3 gr. 97, le 15 : 2 gr. 90, et le 25 : 0 gr. 36.

L'inoculation de l'urine au cobaye fut pratiquée une seule fois : le résultat fut négatif. Mais le séro-diagnostic du sang et du liquide céphalo-rachidien effectué au laboratoire du Professeur PETIT fut franchement positif, le 25 octobre.

La convalescence s'établit lentement : il est intéressant de signaler qu'elle se compliqua fin décembre de troubles mentaux passagers avec excitation qui nécessitèrent l'internement au début de janvier 1936.

La durée de ces troubles ne fut que de quinze jours à trois semaines.

C'est au début de novembre que se manifesta l'atteinte du nerf

crural droit. Elle se révéla pendant un certain temps par une douleur assez vive de la cuisse: le malade incrimine les piqûres. Mais c'est en le faisant lever qu'on constata l'impotence caractéristique du quadriceps et la démarche bien spéciale qui en résulte. Le réflexe rotulien était aboli alors que tous les autres réflexes du membre étaient normaux. On pouvait noter des troubles correspondants de la sensibilité cutanée.

En raison de la mentalité tout à fait fruste du sujet, nous n'avons pu faire pratiquer l'examen électrique.

OBSERVATION XVI (INO KUBO)

(Résumée)

Un marchand de bois, âgé de 47 ans entre à l'hôpital pour une maladie de WEIL. Le début de la maladie remonte au 29 juillet 1923. Pendant les onze premiers jours, température 38-39, puis 40. Il présentait les divers symptômes caractéristiques de la maladie: ictère, myalgies, etc... Vers le quatorzième jour, la température retombe à 37, l'état général s'améliore. Le vingt-deuxième jour, la dyspnée vient lui enlever le sommeil. Elle s'accompagne de stridor. Examen: l'épiglotte renversée en arrière rend l'examen du larynx délicat. Les cordes vocales sont incolores, sans rougeur. On note une paralysie de la corde vocale gauche qui est immobile à peu près sur la ligne médiane. La mobilité de la droite est aussi diminuée. Pas d'œdème de la région des cartilages crico-arythénoïdiens, mais il y avait de petits ulcères de la face antérieure du cartilage crico-arythénoïdien gauche. Donc, paralysie des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs. En face du danger de suffocation, on dut faire une trachéotomie d'urgence. De l'examen, il ressort que la corde vocale gauche présente une paralysie récurrentielle et la droite une paralysie incomplète des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs. Après un traitement coupé de quelques incidents non laryngés, le malade sort de la clinique le 20 octobre.

OBSERVATION XVII (DELORE et ROCHER)

Le malade, un homme de 43 ans, employé comptable, vivant à Vaise, dans un garni infesté de rats, est hospitalisé le 26 mars 1938 pour une histoire peu claire de chute dans son escalier. Cet homme éthylique a fait quatre ans de guerre, a contracté le paludisme mais n'a pas eu de crises depuis 1921. On ne relève rien d'anormal dans ses antécédents personnels et familiaux.

L'interrogatoire apprend que depuis une quinzaine de jours, il présente des myalgies généralisées des membres inférieurs, spécialement au niveau des genoux; anorexie, asthénie extrême, dont l'ensemble explique la chute sans perte de connaissance pour laquelle il est hospitalisé.

L'examen montre un ictère franc et généralisé avec foie un peu gros, une légère albuminurie dans des urines acajou, des douleurs articulaires, des douleurs à la pression des masses musculaires et une diminution des réflexes rotuliens.

Pas de signes d'atteinte méningée; aucun phénomène hémorragique; la température oscille entre 38 et 39°; B. W. KAHN et MEINICKE très positifs; urée sanguine: 0,46; dans les urines traces d'albumine, quelques leucocytes, pas de cylindres, présence d'urobiline.

Dix jours plus tard, la température avait baissé et oscillait autour de 38. L'ictère avait un peu diminué. La sérologie spécifique s'étant une deuxième fois avérée positive, on commence un traitement au muthanol. Quinze jours après, l'ictère ayant complètement rétrocedé et la température étant redescendue au-dessous de 38, la sérologie spécifique est redevenue négative.

Dès le premier examen, on avait pensé à la possibilité d'un ictère infectieux, peut-être typhique, paratyphique ou spirochétosique. Hémoculture et séro-diagnostic négatif.

C'est par suite d'une confusion que la réponse du laboratoire

au lieu de porter sur la spirotéchose, porta sur la fièvre de Malte ! Ce n'est qu'au mois de mai que l'erreur ayant été découverte, on redemanda un séro-diagnostic pour spirotéchose qui fut positif. L'inoculation des urines au cobaye fut négative. La recherche directe du spirochète dans la bile fut nulle. A signaler que le 6 mai (5 à 6 semaines après le début), le malade a refait un épisode ictérique, sans température appréciable, au cours duquel, la sérologie s'est révélée à nouveau positive, puis est redevenue négative lorsque l'ictère a disparu.

Enfin, un troisième épisode ictérique à la fin de mai, s'est accompagné de réaction de Kahn, présomption de Meinicke positifs.

Ainsi, pendant trois mois, ce malade a eu des épisodes ictériques, tous plus ou moins soulagés d'ailleurs par les tubages duodénaux.

Depuis le 1^{er} juillet, nous considérons les épisodes ictérigènes de cette spirochétose comme terminés.

A propos de cette observation, les auteurs notent :

1° la variabilité des réactions sérologiques spécifiques positives à chaque épisode ictérique et négatives en dehors de ces épisodes.

2° *mais surtout les symptômes nerveux*: le 5 avril, une quinzaine de jours après le début apparent, le malade a présenté tous les symptômes d'une paralysie radiale droite. Elle a mis trois jours à s'établir complètement, puis a commencé à rétrocéder très lentement.

Au début de juin, la paralysie radiale avait complètement rétro-cédé, mais le malade présentait :

- des douleurs au niveau du poignet droit,
- de la contracture au niveau du biceps droit ; on trouvait un signe de roue dentée au niveau du poignet.
- un tremblement menu au bras droit, plus accusé dans les position de statique défectueuse,
- une diminution de l'automatisme des mouvements du bras droit dans la marche,

— des troubles vaso-moteurs, accusés à l'avant-bras et à la main du côté droit.

Devant cet ensemble de symptômes, on posa la question d'un Parkinson post-encéphalitique ne se traduisant à son début que par une forme monoplégique. Cependant, au bout d'une quinzaine de jours, au début du mois de juillet, nous constatons un tableau un peu différent :

— troubles vaso-moteurs et trophiques ; peau chaude, œdème du dos de la main, hypothermie de la main, sudation, desquamation au niveau de la paume, les doigts prennent un aspect long et effilé, contracture musculaire, impotence complète. On pose le diagnostic de syndrome physiopathique confirmé par la plus grande amplitude des oscillations au bras droit.

Pendant trois mois, plusieurs traitements furent institués (ondes courtes, massages, vitamine B), sans résultat appréciable : ce sujet est demeuré complètement impotent de son membre supérieur droit contractures et troubles vaso-moteurs restant très marqués. Au mois de novembre et au début de décembre, on pratique quelques infiltrations au niveau de la chaîne sympathique cervicale. On a fait trois injections à huit jours d'intervalle de 10 cc. de novocaïne, à 1 %, l'amélioration a été très marquée.

A la suite de ces traitements, la main reste froide et violacée, souvent moite, la flexion complète des doigts est impossible et ne s'effectue qu'à moitié ; aucun signe de paralysie radiale ; parésie du membre supérieur ; les mouvements articulaires sont libres, sauf au niveau de l'épaule où persiste un peu de raideur ; pas d'amyotrophie ; pas de troubles subjectifs, sauf une sensation de froid à la main ; pas de douleurs, réflexes tendineux normaux ; l'examen de la courbe oscillométrique donne les mêmes constatations : légère augmentation des oscillations au niveau du bras malade ; enfin, les films ne montrent aucune décalcification.

CONCLUSIONS

1° Les manifestations nerveuses non méningées sont exceptionnelles au cours de la spirochétose.

2° Elles présentent un grand polymorphisme. Ce sont essentiellement :

— des paraplégies à type de myélite, poliomyélite et polynévrite.

— des névrites et des paralysies des nerfs périphériques.

3° Les premières peuvent se diviser en deux groupes : elles apparaissent avec prédilection à la phase pré-ictérique de la maladie et à son décours.

4° La constatation de paralysies n'entraîne pas obligatoirement la gravité du pronostic qui dépend tout autant de leur nature et de leur localisation que du terrain sur lequel elles évoluent. Dans la grande majorité des cas, quelle que soit leur intensité, elles guérissent sans laisser de séquelles. Le syndrome méningé n'y est pas plus fréquemment rencontré que dans les autres formes.

5° Les constatations anatomiques, bien qu'exceptionnelles, tant sur les méninges que sur le tissu nerveux, mettent en évidence l'extrême diffusion des lésions qui sont toujours discrètes. La découverte des spirochètes

par les procédés les plus divers est l'exception, la non découverte, la règle : il est de ce fait impossible d'établir un rapport de cause à effet.

6° Toutes les formes observées se sont toutes, à un moment variable de leur évolution, accompagnées d'ictère. Etant donnée la fréquence de plus en plus grande des formes anictériques de la maladie, il semble logique à l'avenir de suspecter et de rechercher plus souvent la spirochétose en particulier dans certaines paralysies, attribuées à des virus neurotropes, ou qui ne font pas leurs preuves.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
HARVIER

Vu et permis d'imprimer
Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLY. — Sur les paralysies consécutives à quelques maladies aiguës. (*Thèse*, Paris, 1872).
- BEL et LEVITTE. — Spirochétose ictéro-hémorragique. Paralyse du nerf crural. (*Bourgogne Médicale*, février 1936).
- BLOCH (M.) et HEBERT. — Myalgies généralisées, simulant une méningite aiguë; spirochétose anictérique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 15).
- BONNEL. — La spirochétose ictéro-hémorragique à Bordeaux. (*Thèse* Bordeaux, 1935).
- BOQUIEN (Y.). — La méningite lymphocytaire curable. (*Thèse*, Paris 1933).
- BRULÉ, HILLEMAND, BERTRAND (I.), WOLINETZ et GRUNER. — Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ayant débuté par une paraplégie flasque. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 janvier 1940).
- BRULE, LIEVRE et TSASARONIS. — Deux cas de spirochétose ictérique à type d'ictère catarrhal; anémie spirochétosique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932 p. 520 et 620).
- COCHEZ et FICHET. — Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique. (*Presse Médicale*, 22 avril 1933, p. 646).
- COSTA et TROISIER. — Les séquelles nerveuses et mentales dans la forme psycho-méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, p. 1142).
- Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-

- hémorragique expérimentale du cobaye. (*Soc. Biologie*, 1917, p. 196).
- La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Presse Médicale*, 2 avril 1917).
- Méningite avec subictère dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 novembre 1916).
- Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans leur rapport avec sa virulence au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Soc. Biologie* 1918, p. 1269).
- Sur la spirochétose ictéro-hémorragique; virulence du liquide céphalo-rachidien à la période initiale et au moment de la rechute. (*Soc. de Biologie*, 1916, p. 1039).
- CREYX, GEORGET et BONNEL. — Sur une forme rare de spirochétose ictérigène. (*J. M. de Bordeaux*, 10 juillet 1935, p. 527).
- CRUCHET. — XXV^e Congrès Français de Médecine. Communications p. 107.
- DAVID (R.). — Contribution à l'étude des spirochétoses anictériques. (*Thèse Paris*, 1935).
- DECOURT (J.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 novembre 1935).
- DELORE et ROCHER. — Troubles physiopathiques au cours d'une spirochétose. (*Lyon Médical*, 163, 1939, p. 424).
- DE MONCHY et ALBRONDA. — Symptômes cérébraux dans la maladie de Weil. (*Nederlandsch tijdschrift voor Geeneskunde*, 5 nov. 1932, N^o 45, p. 5147).
- DENECHAU. — La spirochétose ictéro-hémorragique; ses formes anormales, anictériques et compliquées à l'occasion de cas observés récemment en Anjou, 1937, N^o 12, p. 246).
- FONTAN, DUPIN et VERGER. — « Sur un cas de myélite aiguë transverse d'origine spirochétosique ». (*Journal Méd. de Bordeaux* 1938, p. 497).

- GARNIER et REILLY. — Spirochétose ictérigène et fièvre thyphoïde associées. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 576).
- GUILLAIN et LEREBOUT. — Spirochétose méningée pure à forme mentale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1509).
- GUILLAIN et RICHET (Ch. fils). — « Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé ». (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 289).
- HARVIER et Mlle WILM. — Méningite aiguë bénigne à polynucléaires; spirochétose méningée pure. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 893).
- HASLE, TOULLEC et VAUCEL. — Spirochétose ictérigène au Tonkin. (*Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1935, p. 551).
- HEGLER. — Uber atypische Fälle von weilscher Krankheit. (*Deutsch. zeitschrift fur Chirurgie* 1936, p. 190).
- HYPOUSTEGUY. — La forme paraplégique de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Thèse Bordeaux*, 1939).
- IDA. — Polynévrite au cours d'une maladie de WEIL. (*Tokio Ijishinshi*, 2005, p. 45, 1917).
- INADA et IDO. — Spirochaetosis ictæro-hæmorrhagica japonica. (*Revus Jgaku*, N° 1, 1915).
- INO-KUBO. — Paralysie du nerf laryngé inférieur au cours de la spirochétose. (*Annales O. R. L.*, 1926, p. 914).
- IZARD et TAMALET. — Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique après baignade en Garonne. (*Rev. Méd. Chir. des Maladies du foie*, mai-juin 1932, N° 3, p. 181).
- JEGHERS (H.-S.), HOUGHTON (J.-D.) et FOLEY (J.-A.). — Maladie de WEIL. Relation d'un cas avec autopsie et revue de la littérature. (*Arch. Path.*, sept. 1935, t. XX, p. 447).
- JOOSTEN. — Polynévrite et maladie de WEIL. (*Néderl. Tijdsch. voor geneesk* 1936, p. 1821).
- KANEKO. — Ueber die pathologische anatomie du spirochetosis icté-

- ro-hémorragie. (*Rikola Verlag*, 1922, Wien, Leipzig, München).
- KINGO. — Aspect histologique du cerveau dans la maladie de WEIL. (*Fukuoka Ikwa daigaku zasshi*, 27, N° 8).
- LABBE, BOULIN, UHRY et ULLMAN. — Sur un cas de spirochétose accompagné de paraplégie. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 novembre 1935).
- LAIGNEL, LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. — Spirochétose méningée anictérique. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 802).
- LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës. (*Thèse d'agrégation Paris*, 1880).
- LECOMTE et Mlle JOLTROIS. — Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique. (*Arch. d'ophtalmologie*, 1923, p. 665).
- LOEPER et COTTET. — La spirochétose ictéro-hémorragique. (*Progrès Médical* 1936, N° 22, p. 897).
- MARTIN et PETTIT. — A propos des lésions histologiques qui surviennent chez l'homme au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Soc. de Biologie*, 30 juin 1917).
- MAURIAC. — XXV^e Congrès Français de Médecine 1938. Cité par CRUCHET.
- MOLLARET et Mlle ERBER. — Contribution à l'étude de la spirochétose méningée pure. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 novembre 1935, p. 1638).
- MONGES et OLMER. — La spirochétose ictéro-hémorragique. XXV^e Congrès français de Médecine, p. 66.
- NAYRAC et WAREMBOURG. — Spirochétose ictéro-hémorragique à début myélitique. Développement ultérieur d'un syndrome pallido strié. (*Echo Médical du Nord*, 28 février 1939, t. X, N° 4, p. 152).
- NOLF et FIRKET. — Observations cliniques sur 109 cas de spirochétose ictéro-hémorragique. (*Arch. Médicales Belges*, 1918, p. 396).

- OKUBO (Y.). — Sur la maladie de WEIL qui se présente comme une endémie dans la préfecture de Saga. (*Revue de la Soc. Méd. de Tokio*, t. xxiv, p. 1003).
- PERNIN et TOURNANT. — Deux cas spirochétose ictéro-hémorragique. (*Archives de Méd. et Pharm. Militaires* 1930, p. 463).
- PETTIT et MOLLARET. — Neuro-méningotropisme dans la spirochétose humaine et simienne. (*Revue de Pathol. comparée*, février 1937, p. 152).
- PIGNOT. — Thèse Paris 1914.
- RAGIOT et DELBOVE. — Spirochétose ictérogène en Indochine. (*Bull. Soc. Pathol. exotique*, 11 avril 1934, p. 347).
- ROUBIER et LAVABRE. — Spirochétose ictéro-hémorragique à forme d'ictère grave. (*Lyon Médical* 1937, p. 587).
- SACQUEPEE et BOIDIN. — Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Bull et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 455).
- SALA. — Syndrome de Landry dans l'ictère infectieux spirochétosique. (*Revista degli Ospedali*, 1921, p. 555).
- SEPET. — Troubles mentaux dans les spirochètoses ictéro-hémorragiques. xxv^e Congrès Français de Médecine, Marseille 1938.
- STEHÉLIN (J.). — Contribution à l'étude des manifestations encéphaliques au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse*, Paris 1931).
- TALANT. — Manifestations oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Archives hospitalières* 1936, N° 5).
- TAKEYA (cité par OKURO). — (*Revue de la Soc. Méd. de Tokio*, t. xxiv, p. 1003).
- TAMALET. — Un cas de spirochétose ictérogène à début paraplégique. (*Revue Médico Chirurgicale de Toulouse*, nov. 1936).
- TAPRET. — In Thèse PIGNOT, Paris 1914.
- TROISIER, BARIETY et BROUET. — Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat; méningite purulente. (*Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. 1451).

- TROISIER, BARIETY, Mlle ERBER, BROUET et Mlle SIFFERLEN. — Spirochétose méningée et méningo-typhus. (*Presse Médicale*, 4 mai 1935, p. 713).
- TROISIER et BOQUIEN (Y.). — La spirochétose méningée. Masson 1939.
- VAGN MORTENSEN. — Un cas de maladie de WEIL causé par leptospira sejroe, accompagné de méningite et de paralysie des membres inférieurs. (*Société de Biologie* 130, 1939, p. 1510).
- VILLARET, BENARD (H.) et BLUM (P.). — Secousses myocloniques au cours de la spirochétose ictérique. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 225).
- WEECKERS et FIRKET. — Les manifestations oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Archives d'ophtalmologie*, sept. 1917, t. xxxv, p. 647).
- WIDAL et ARAMI. — Nouveau traité de Médecine.
- WIDAL et WEISSENBACH. — Ictère spirochétosique à recrudescence fébrile; bacillemie et bacillurie concomitantes à bacille paratyphique. (*Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris* 1922, p. 225).
-